



Association pour la Recherche et l'Évaluation en Activité Physique et en Sport

**Etude de la charge physiologique et biologique
d'un match de football. Conséquences pour
l'évaluation et la préparation des joueurs.**

Deuxième partie : Etude de la « charge interne »

**Georges CAZORLA ^{1,2} Lamia BENEZZEDDINE-BOUSSAIDI ^{1,3}
Martine DUCLOS ⁴**

1 : Laboratoire Evaluation Sport Santé. UFR STAPS. Université Victor Segalen Bordeaux 2

2 : Cellule Recherche. Fédération Française de Football.

3 : Centre National de Médecine et de Sciences du Sport. Tunis. Tunisie

*4 : Service de Médecine du Sport et des Explorations Fonctionnelles CHU G. Montpied,
et Laboratoire de Nutrition Humaine, INRA UMR 1019, Université d'Auvergne I
Clermont Ferrand*

Dans : **Sciences & Football. Recherches et Connaissances Actuelles.** PUV 2009 : 2001-2042

Etat de la question

Hormis quelques études qui, à partir de biopsies musculaires se sont intéressées à l'utilisation des réserves en glycogène au cours de rencontres simulées (Jacobs et al, 1982 ; Ekblom, 1986 ; Leatt et Jacobs, 1988 ; Bangsbo et al. 1991; Bangsbo, 1994 ; Bangsbo, 1995, et plus récemment Bangsbo et al. 2006, Krstrup et al, 2006) très souvent les répercussions de la charge externe sur l'organisme du joueur (ou charge interne) n'ont fait appel qu'aux deux moyens les plus accessibles : l'enregistrement de la fréquence cardiaque (FC) et les prélèvements capillaires permettant de mesurer les concentrations sanguines de lactate. Malheureusement, à cause de leurs limites respectives, l'utilisation de ces deux moyens est à l'origine d'interprétations erronées concernant la dépense énergétique et plus globalement les métabolismes mis en jeu en cours de match.

2- Substrats énergétiques utilisés et métabolites produits au cours d'un match

Nous savons qu'une baisse importante des réserves en glycogène constitue le facteur limitant d'exercices de longue durée et de haute intensité, ainsi que de l'endurance musculaire (Jacobs et al., 1982). Associée à une déshydratation et à une hypoglycémie quelques fois observées en match, une diminution des réserves en glycogène peut entraîner des troubles des fonctions cérébrales et neuromusculaires susceptibles d'expliquer les maladresses, le manque de lucidité et les mauvaises options technico-tactiques de fin de mi-temps et de match. Il est donc légitime d'examiner l'utilisation du glycogène au cours et à l'issue de rencontres de football.

Dans le cas de répétitions rapprochées d'actions courtes et intenses et de courses intenses de soutien observées en cours de match, comme l'ont montré de nombreuses études (Jacobs et al, 1982 ; Leatt, 1986 ; Ekblom, 1986 ; Bangsbo, 1994 et 1995 ; Bangsbo et Michalsik, 2002 ; Bangsbo et al. 2006 ; Krstrup et al., 2006) on peut raisonnablement penser que le substrat énergétique privilégié utilisé au cours de rencontres de football est le glycogène. Les réserves en glycogène musculaire, voire hépatique sont très largement sollicitées de façon mixte, lactique et aérobie. En effet, son utilisation est directement liée à la durée et à l'intensité du travail musculaire (Saltin 1973). Des exercices vigoureux, mettant en jeu de façon continue l'endurance musculaire, épuisent la totalité des réserves musculaires en environ 90 minutes (Hultman, 1971, 1978 a et b)), soit la durée d'une rencontre ! De même, Mac Dougall et al. (1977) ont observé des déplétions correspondant à 72% des réserves initiales à l'issue de 9.5 min d'exercices intermittents, réalisés à intensité supra maximale (120 à 130% de la puissance maximale aérobie).

Concernant le football, au fil des trente dernières années la littérature a donné des résultats très discordants. Ainsi, selon l'étude de Karlsson (1969) réalisée à l'issue d'un match

d'exhibition de football joué en salle, l'épuisement des réserves serait total chez des joueurs suédois de première division (résultats très proches de ceux indiqués par Saltin, 1979 : 80mmol d'unités glycosyl par kilo de muscle avant match et 5 à 10 après match, soit: entre 87 et 94% des réserves initiales du quadriceps) alors que pour les études de Jacobs et al, (1982) ; Leatt et Jacobs, (1988) ; Ekblom, (1986), la déplétion en glycogène enregistrée était proche de 50% des réserves initiales et même selon Currie et al. (1981) elle n'atteignait que 21% chez des joueurs dont le niveau n'est toutefois pas précisé.

Notons toutefois que ces travaux ont été réalisés avant et au cours des années 80. Avec l'augmentation de l'intensité, quel que soit le poste observé, il n'est pas étonnant qu'aujourd'hui ce même type d'étude obtienne des valeurs revues très nettement à la hausse (Mohr et al., 2006 ; Krstrup et al, 2006).

Ces importantes variations résultent probablement de plusieurs facteurs dont certains sont difficiles à cerner; d'abord de la constitution des muscles où sont réalisées les biopsies et, plus précisément de leurs pourcentages en fibres glycolytiques, du niveau des réserves initiales en glycogène et bien sûr, de l'intensité de la rencontre ainsi que de l'état d'entraînement des joueurs évalués.

Plusieurs études se sont intéressées aussi aux durées nécessaires pour reconstituer les réserves en glycogène après un match. Des différences de délais, allant de 12 heures (MacHlum et al., 1977) à 24h (Zehnder et al. 2001) voire même à 46 heures (Piehl, 1974) peuvent être expliquées par les mêmes raisons que celles précédemment évoquées. En fait, ces délais sont directement proportionnels à l'état de déplétion des réserves après le match. Autrement dit, plus intenses sont les rencontres, plus longs seront les délais de reconstitution. Ces délais dépendent aussi de l'apport en glucides à index glycémiques élevés immédiatement après le match et à index glycémiques plus faibles dans les repas qui suivent le match (Clark, 1994).

Ces résultats suggèrent quatre conséquences pratiques. La première est la nécessité d'aborder un match avec un potentiel en glycogène le plus complet possible donc, 24 à 36 heures avant un match important, éviter tout entraînement intensif susceptible d'entamer fortement ces réserves. La seconde est de savoir économiser l'utilisation du glycogène en ingérant, peu après le début de la rencontre, de petites quantités de glucose dissoutes dans de l'eau (Lefèbvre et coll., 1979). La troisième est d'éviter un travail musculaire intense au moins 24 à 36 heures après un match de haut niveau de sollicitation énergétique et prévoir pendant cette période, un apport supplémentaire en glucide dans l'alimentation du footballeur. Par exemple la ration en glucides à index glycémiques moyens ou faibles (pâtes, pain, riz, féculents) devrait atteindre 70% de la ration alimentaire au cours des deux repas de la veille d'un match.

De façon à reconstituer plus rapidement les réserves en glycogène après match, outre l'absorption de glucides à index glycémiques élevés (glucose, fructose, miel...) immédiatement et dans l'heure qui suit le match, ce même pourcentage devrait se retrouver dans les deux repas du jour suivant le match. La quatrième enfin, est d'éviter une nouvelle sollicitation de la glycogénolyse le lendemain d'un match au cours de la séance dite de « décrassage » qui serait susceptible d'augmenter les délais de la reconstitution des réserves en glycogène musculaire. Au cours de cette séance, seuls les soins, l'utilisation des procédés d'accélération de la récupération basés sur une augmentation du drainage sanguin des muscles les plus sollicités et des exercices de très faible intensité (< 60 % de VO₂max devraient être programmés.

2-2- Glycémie au cours et à l'issue du match.

Au cours du match, les réserves en glycogènes hépatiques sont sollicitées et le glucose circulant contribue aussi à l'apport énergétique musculaire du footballeur. Alors qu'à l'issue de chaque mi-temps, Leatt (1986) n'enregistre chez des joueurs de l'équipe nationale canadienne qu'une faible diminution de la glycémie (respectivement 0.71 mmol.l⁻¹ et 0.93 mmol.l⁻¹) par contre, Ekblom (1986) note une baisse beaucoup plus importante (1.7 ± 0.3 mmol.l⁻¹) situant les joueurs suédois observés en hypoglycémie (glycémie normale entre 4.4 et 5.5 mmol.L⁻¹). Dans cette même étude, trois des joueurs montrèrent une hypoglycémie à la limite des conséquences fâcheuses (entre 3 et 3.2 mmol.L⁻¹). Le glucose étant le seul substrat utilisé par les cellules nerveuses, s'ajoutant à une déshydratation transitoire, l'hypoglycémie peut entraîner chez le footballeur non seulement une perturbation du fonctionnement musculaire mais aussi des troubles des processus cognitifs et de la commande neuromotrice à l'origine des maladresses et des mauvaises options technico-tactiques souvent constatées en fin de chaque mi-temps.

De nombreux auteurs ont étudié les effets d'un apport de glucose ou de ses polymères sur le maintien de la performance musculaire et mentale. Il est unanimement reconnu qu'un apport exogène de glucose dilué en solution hypotonique, permet de prolonger l'exercice d'endurance (Hargreaves et al., 1984 ; Björkman et al., 1984 ; Reynolds et Ekblom, 1985). Les concentrations les mieux adaptées à un bon vidange gastrique et à une absorption intestinale optimisée voisinent habituellement les 20g de glucose par litre d'eau. En outre, les travaux de Niinimaa et al. (1977) et de Reynolds et Ekblom (1985) suggèrent que l'ingestion de glucose au cours de l'exercice maintient non seulement la qualité du travail musculaire mais aussi celle des processus mentaux et des coordinations neuro motrices.

Concernant le football, au cours de dix matches expérimentaux, Muckle (1973) constata que les équipes dont les joueurs avaient bénéficié d'un apport exogène de glucose marquaient plus

de buts, en "encaissaient" significativement moins et parcouraient des distances en cours de match beaucoup plus importantes que ceux n'ayant rien absorbé. Seul, Leatt (1986) n'enregistra aucune modification. En conséquence, sauf pour cette dernière étude, la majorité des auteurs suggèrent l'ingestion de solution de glucose pendant le match.

Si les circonstances de jeu le permettent, il semble que la meilleure façon de procéder est de répartir l'apport en glucose en 3 à 4 prises par mi-temps à raison de quelques gorgées par prise (environ 20 à 40 ml par gorgée) de telle sorte que le joueur puisse absorber 9 ml par kilogramme de masse corporelle d'une solution contenant environ 20 g de glucose par litre d'eau dont la température devrait se situer entre 10 et 15°C.

Remarque. Ces prises doivent se faire après au moins 15 minutes d'échauffement, voire pendant le match mais surtout pas au repos dans l'heure qui précède, ce qui provoquerait exactement les effets inverses de ceux recherchés et pourrait entraîner une hypoglycémie et donc la contre performance. En effet, absorber du sucre au repos provoque immédiatement une hyperglycémie qui, à son tour, entraîne une augmentation de la libération d'insuline (pic insulinémique) et un abaissement de la production du glucagon par le pancréas. L'insuline active les transporteurs membranaires du glucose (GLUT4) favorisant la pénétration dans la cellule du glucose sanguin. Dans la cellule, les effets combinés de l'insuline et du glucose pénétrant activent la glycogène synthétase (Ebeling et al. 1993) et au contraire inhibent de façon concomitante la glycogène phosphorylase deux enzymes intracellulaire dont les effets antagonistes permettent respectivement d'orienter le glucose vers sa mise en réserve sous forme de glycogène (musculaire, hépatique) et de triglycérides dans le tissu adipeux et à l'opposé bloque la première étape du catabolisme du glycogène. Cette double action se traduit finalement d'une part, par une hypoglycémie et d'autre part, par un blocage de la glycogénolyse et de la glycolyse intra cellulaire. On conçoit alors que, privé de la possibilité d'utiliser ses réserves en substrats énergétiques, le fonctionnement musculaire en subisse des conséquences préjudiciables à la performance.

2-3 Glycogénolyse lactique et glycogénolyse aérobie au cours des matches.

Du point de vue de la dépense énergétique, les sprints peuvent être caractérisés comme des exercices à débits très élevés dont il est très difficile d'évaluer l'importance : la vitesse est variable, parfois associée à un travail statique, à des changements de direction ou à des gestes techniques... Déjà en ne considérant qu'une seule activité musculaire maximale de très courte durée de 2 à 3s, l'étude de Hultman et Sjoholm (1983) montre que l'activation très précoce de la glycolyse lactique peut contribuer entre 20 et 30% à l'apport énergétique total

alors que l'apport par voie oxydative représenterait environ 3%, le reste dépendant de l'hydrolyse de la PCr. Si l'exercice musculaire se prolonge sans interruption, la part relative de l'hydrolyse de la PCr diminue au profit de celle de la voie oxydative alors que celle de la glycolyse lactique demeure relativement stable, proche de 45% quelle que soit la durée comprise entre 6 et 30s. Ce cas de figure est cependant très rare en football caractérisé par l'enchaînement aléatoire d'actions très courtes et très intenses. Dans ce cas, la répétition par exemple de 10 sprints de 3 à 5s séparés entre eux de 30 à 40s de récupération passive peut augmenter la part relative de la voie oxydative jusqu'à 50% de l'apport énergétique totale alors que celle de l'hydrolyse de la PCr ne représente plus que 15 à 20%, le reste dépendant de la glycolyse lactique (Ross et Leveritt 2001; Spencer et al. 2005; 2006 ; Aziz et al 2007; Bravo et al 2007 ; Castagna et al. 2007 ; Spencer et al 2008 ; Impellizzeri et al 2008 ; Mendez-Villanueva et al 2008 ; Burgomaster et al 2008)

En réalité ces sprints ne sont pas isolés. Les nécessités du jeu peuvent imposer l'exécution d'une série de sprints très rapprochés ou conduire à maintenir entre eux une vitesse sollicitant les processus aérobie de façon proche de leur débit maximal ou VO_2max .

Ces conditions pourraient expliquer l'augmentation de la concentration sanguine en lactate relevée par Agnevik en 1975. Selon cet auteur, les concentrations sanguines de lactate oscilleraient autour de 8 millimoles pendant toute la durée des matches amicaux qui ont servi de bancs expérimentaux. Cependant, plusieurs études ultérieures (Jacobs et al., 1982 ; Goubet, 1989, Cazorla et al., 1995) ont fourni des valeurs moyennes moins élevées, plus proches de 5 millimoles par litre de sang. Il est vrai que dans ces études les prélèvements étaient réalisés pendant l'arrêt de la mi-temps et à la fin de plusieurs matches.

Ces résultats permettent de retenir que :

- 1) selon Agnevik (1970-1975) la glycolyse anaérobie pourrait être sollicitée de façon assez importante au cours d'un match de football, appréciation contestée par Jacobs et al. (1982) et par nos propres résultats.
- 2) quel que soit son niveau de sollicitation, la glycolyse lactique ne pourrait à elle seule assumer qu'une part relative minoritaire du travail fourni au cours d'une rencontre.

La plus grande part de l'énergie mesurée en valeur brute dépendrait donc de la sollicitation du complexe ATP-phosphorylcréatine (PCr) et des processus aérobie.

Ces derniers interviendraient principalement au cours des déplacements à vitesses moins élevées, au cours de la marche et des arrêts pour à la fois payer les dettes d'oxygène contractées pendant les phases de jeu les plus intenses, oxyder les métabolites produits,

reconstituer les réserves d'oxygène liées à l'hémoglobine et à la myoglobine et reformer les molécules de PCr via la synthèse mitochondriale de nouvelles molécules d'ATP.

2-4 Sollicitation du complexe ATP-PCr au cours du match.

Au plan physiologique la répétition d'actions courtes et très intenses induit la nécessité d'un important renouvellement de l'ATP grâce au catabolisme de la PCr, deux substrats à très forte énergie potentielle mais à très faible réserve qui, dans les conditions particulières du match alimentent le travail musculaire (Quirstoff et al., 1992 ; Trump et al., 1996 ; Bogdanis et al., 1993,1994,1996,1998).

Rappelons cependant que dans le contexte d'un match, toutes les actions intenses ne sont pas réalisées de façon exhaustive et leurs durées de 2 à 4 s permettent de penser qu'elles ne sont pas de nature à épuiser les réserves en PCr.

Après chaque action technique, la reconstitution de la partie entamée des réserves devient prioritaire pour répondre aux besoins des actions intenses subséquentes. Cette récupération nécessite la présence d'oxygène et la vitesse de resynthèse de la PCr dépend de la quantité d'oxygène que le muscle est capable d'utiliser Quirstorff et al, 1992 ;, capacité aussi définie comme pouvoir oxydatif musculaire.

Comme l'ont montré un certain nombre de travaux plus récents (Bogdanis et al, 1996 Trump et al.,1996), il est possible d'améliorer la vitesse de resynthèse de la PCr entre plusieurs exercices courts et intense grâce à un bon développement préalable du pouvoir oxydatif musculaire.

Autrement dit, ces résultats obtenus de façon expérimentale, expliquent et légitiment parfaitement le développement de la capacité aérobie (endurance, puissance maximale et pouvoir oxydatif musculaire) comme condition importante de la préparation physique du joueur. Dans la chronologie d'une saison sportive, le développement ou le maintien de l'endurance aérobie devrait surtout occuper l'inter saison, le développement de la puissance aérobie par des courses en fartlek, et des exercices intermittents courts et intenses (entre 110 et 130% de la vitesse aérobie maximale) devrait être programmé vers la fin de l'inter saison et les premières semaines du début de reprise de l'entraînement collectif avant d'être entretenu au cours de la saison, et celui du pouvoir oxydatif musculaire répétition (10 à 20 répétitions) de sprints courts (15 à 25m) et rapprochés (récupération passive de 30 à 40s), dès la quatrième semaine de reprise de l'entraînement et ensuite tout le long de la saison.

Même si la répétition d'actions intenses de très courte durée était de nature à fortement entamer les réserves en ATP-PCr, le délai de leur reconstitution complète étant très court, de l'ordre de 6 à 8 minutes, ce facteur qui intervient directement en cours de match n'intervient que très secondairement dans la cinétique de la récupération post match et *a fortiori* entre deux matches.

Par contre, la répétition de ce type d'actions surtout lorsqu'elles sont réalisées avec des changements brutaux de direction, sollicitent des contractions musculaires de type excentrique comme celles produites au cours d'un match de football, notamment par les milieux de terrain, peut être délétère pour les structures membranaires des cellules musculaires et donc à terme, pour la fonction musculaire elle-même lorsque la récupération devient insuffisante (Hortobagyi et al. 1998). La gestion de la récupération qui fait totalement partie de l'entraînement et de l'organisation d'une saison doit donc aussi faire l'objet de toutes les attentions de l'entraîneur, du préparateur physique et du médecin du club. Un consensus semble se dégager actuellement pour limiter à trois séances hebdomadaires d'entraînements utilisant les répétitions de sprint et ce, chez les sportifs très entraînés.

2-5- Pertes hydriques au cours du match

Un autre effet de la pratique du football, surtout sous des climats chauds et/ou chauds et humides, est la déperdition liquidienne qui, dans certaines limites, peut perturber la performance physique et présenter certains dangers sur la santé du footballeur.

Le début du championnat se situant en France et dans la plupart des pays d'Europe et du Maghreb au coeur de l'été, les premiers entraînements et matches interviennent souvent à des périodes de fortes chaleurs alors que l'organisme des joueurs n'est pas encore parfaitement acclimaté. Cette question prend toute son acuité dans les pays aux climats chauds et humides et dans certains départements et territoires d'Outre-Mer. L'importance de la sudation pose alors le problème des déperditions liquidiennes de l'organisme.

Les déperditions liquidiennes ont un effet négatif non seulement sur la performance physique, mais aussi sur la thermorégulation (Edwards et Noakes, 2009). De nombreuses études ont montré que la diminution des réserves liquidiennes de l'organisme s'accompagne d'une réduction importante de l'aptitude à l'exercice. La compensation incomplète des pertes liquidiennes détermine également une augmentation anormale de la température corporelle et de la fréquence cardiaque au cours de l'exercice (Adolph, 1947 ; Saltin, 1964). Ceci se manifeste déjà pour des déperditions liquidiennes de l'ordre de 1% de la masse corporelle

(MC) ; lorsque ce déficit atteint 4 à 5% de la MC du sportif, la diminution de son aptitude à fournir un travail physique intense et prolongé peut être de l'ordre de 20 à 30%. A 10% de la MC, l'exercice musculaire réalisé en ambiance chaude s'accompagne d'un risque très important de collapsus cardio-vasculaire (Adolph, 1947).

La plupart des observations réalisées chez les footballeurs montrent cependant des pertes liquidiennes qui n'atteignent pas cette extrême limite. Smaros (1980), Leatt (1986) et Ekblom (1986) situent ces déperditions entre 1 et 2.5kg dans des conditions de températures assez fraîches. Par contre, Mustapha et Mahmoud (1979), à l'issue de matches internationaux, relevèrent des pertes liquidiennes de l'ordre de 4 à 5kg chez des footballeurs africains.

Pour un sportif de 70kg, ces pertes représentent donc des pourcentages pouvant se situer entre 2 et 7% de la MC, ce qui entraîne une baisse de la performance physique et probablement des troubles de la thermorégulation à l'origine de perturbations du métabolisme énergétique.

En conséquence, il est très fortement recommandé de boire de l'eau normale et fraîche (10-15°C) non seulement pendant et après mais aussi avant la rencontre et ce, sans attendre les sensations de soif qui sont toujours postérieures au déclenchement des processus entraînant les effets négatifs précités. En général, l'eau dite "minérale" est largement suffisante pour rééquilibrer les pertes en électrolytes liées à la sueur, surtout si le footballeur est entraîné. Un apport massif de chlorure de sodium sous forme de plaquettes de sel ne se justifie pas sauf si le sportif n'est pas acclimaté à d'éventuelles ambiances très chaudes et surtout très humides et si en outre il est peu entraîné.

2-6 Fatigue et récupération en football

Outre la dépense énergétique, la précision de la commande neuro-motrice, la qualité contractile des unités motrices mises en jeu, l'élasticité musculaire et les rapports segmentaires des articulations sollicitées, contribuent aussi à l'efficacité des actions très intenses qui caractérisent le match...à la condition qu'une bonne homéostasie soit maintenue au cours du match. La fatigue aussi bien centrale que périphérique en est le principal facteur perturbant.

Si seuls les aspects physiologiques et biologiques sont pris en compte, dans leur brève revue de questions, Mohr et al. (2005) développée ensuite par Reilly et al. (2008), mettent en évidence trois moments du match où la fatigue pourrait être induite par des facteurs différents : après une série d'actions intenses, à la reprise du match après l'arrêt de la mi-temps et à la fin du match. Selon cette revue de questions, la fatigue liée à l'enchaînement de plusieurs actions intenses ne serait pas due comme ce qui est souvent évoqué, à une baisse de la concentration en glycogène, à l'accumulation de lactate, à l'acidose musculaire et au catabolisme de la PCr mais à une perturbation ionique située au niveau membranaire directement dépendante des flux importants des potentiels d'action commandant le travail musculaire. La fatigue habituellement perçue en reprise de la deuxième mi-temps serait due à une température musculaire plus basse comparée à celle de la fin de la première mi-temps. Ainsi, il suffirait que les joueurs maintiennent une activité musculaire même de faible intensité dans l'intervalle entre les deux mi-temps pour éviter ce type de fatigue préjudiciable à leur performance. Enfin plusieurs études ont montré que la fatigue observée en fin de match pouvait être expliquée par la baisse des réserves en glycogène. En outre, il est probable que le cumul, voire l'inter actions de la chaleur en ambiance humide, la déshydratation (Edwards et Noakes, 2009), la baisse de la glycémie peuvent ensemble altérer les fonctions cérébrales et donc les commandes neuro motrices expliquant la détérioration de la performance. La fatigue et ses conséquences sur la qualité de prestation des joueurs peuvent donc se manifester non seulement à différentes périodes du match mais dépendre aussi de mécanismes physiologiques différents.

Mais comme le football est à la fois un sport de courses, de sauts, de blocages, de tacles et de duels dans lequel les chocs et les traumatismes musculaires doivent être aussi considérés, faute de données qui lui sont propres, on ne peut actuellement que se limiter à des hypothèses, voire à des spéculations fondées sur les résultats expérimentaux de travaux réalisés avec d'autres disciplines.

Lors d'exercices intenses et/ou excentriques, la fatigue est accompagnée par une élévation de la myoglobulinémie et des enzymes musculaires circulantes créatinephosphokinase (CPK), lactico-déhydrogénase (LDH), malondialdéhyde (MDA), 3-méthylhistidine..., synonyme d'altérations de la cellule musculaire, notamment au niveau membranaire (Fry et al., 1991 ; Virguie et al. 1993, Hyatt et Clarkson, 1997).

A l'instar des exercices intenses et/ou excentriques, une succession de matches et d'entraînements intenses pourrait causer des dommages et certaines modifications structurales des cellules musculaires comme :

- des changements de perméabilité au niveau de la membrane (attestés par les dosages élevés de CPK et de myoglobine)
- et des altérations de l'architecture dans son ensemble (attestés par les dosages de myoglobine et de troponine I) Sorichter et al. (1997)

Dans ce cas, quels seraient les délais de retour aux concentrations normales traduisant probablement un état de récupération complète ?

Le dosage de la créatine kinase (CK) circulante a permis d'établir des cinétiques de stabilisation :

- 1- à la suite d'exercices intenses entre 48 et 72 heures (Paul et al.1989)
- 2- à la suite d'exercices excentriques entre 72 et 96 heures (Hyatt et Carkson, 1998).

Celui de la myoglobine circulante a montré un retour aux valeurs pré exercice :

- 1- 36 heures à la suite d'exercices intenses (Hortobagyi et al 1998)
- 2- 36-48 heures à la suite d'exercices excentriques (Sorichter et al. 1997). Il en va de même pour la troponine I, un marqueur fiable de la déstructuration de l'appareil contractile musculaire (Sorichter et al.1997).

Globalement, tout indique ici aussi qu'un minimum de 48 heures de récupération après un match intense s'avérerait indispensable.

Mais comme le football est une activité physique associant des phases intenses d'exercices nécessitant des contractions musculaires à la fois concentriques et excentriques, mais aussi des traumatismes liés aux contacts et aux chocs répétés lors des matches, les spécificités des stress mécaniques et métaboliques de la pratique pourraient nécessiter un temps de récupération supérieur aux modèles faisant actuellement référence mais ne prenant pas en compte la spécificité d'un match de football.

Enfin, à notre connaissance, il n'existe pas d'études relatives au football sur la durée nécessaire à la reconstitution moléculaire au niveau des lésions cellulaires après un traumatisme lié à une série des chocs sur le muscle en activité. Cependant il est bien connu que l'hématome intramusculaire augmente substantiellement le délai de cette reconstitution moléculaire.

Faute d'autres arguments plus spécifiques au football, ces données purement expérimentales et issues de protocoles très éloignés des contraintes physiques, physiologiques et biologiques d'un match de football, nous invitent, sans être alarmistes, à être réservés quant à la pratique d'un match tous les trois ou quatre jours et ce, pendant des périodes plus ou moins longues, si les charges externes et internes des entraînements et les conditions de récupération dans les intervalles ne sont pas parfaitement connues et gérées.

2-7- Résultats physiologiques et biologiques issus de nos travaux

2-7-1 Fréquence cardiaque et répétition d'actions courtes et intenses

Comme seule la FC peut être enregistrée en continu au cours de matches expérimentaux, c'est à partir de ses relations avec la consommation d'oxygène préalablement établie en laboratoire que le coût énergétique d'un match et de ses différents actions a le plus souvent été estimé. Les résultats obtenus (Reilly et Thomas 1976, Goubet, 1989; Bangsbo, 1994; Cazorla et al. 1995) montrent que la FC présente des oscillations d'assez faible amplitude de part et d'autre d'un niveau situé selon les différentes études entre 75% et 85% de la puissance aérobie maximale (PAM), la FC maximale n'étant atteinte qu'au cours de phases de jeu très courtes particulièrement intenses.

Au cours du match expérimental chacun des 20 joueurs (les deux gardiens en moins) était équipé du CFM. Les résultats obtenus par poste et ramenés pour chaque joueur au pourcentage de leur FCmax obtenue au test Vam-Eval sont présentés par les figures 4, 5 et 6).

Sur la durée totale du match, les durées moyennes les plus longues pendant lesquelles les FC sont maintenue se situent entre 86 et 95 % de FCmax, respectivement 24.5 min \pm 7.4 entre 86 et 90 % et 22.7 min \pm 10.9 entre 91 et 95%, soit plus de la moitié du match. On peut aussi souligner l'importance des écart-types par rapport aux moyennes surtout aux pourcentages les plus faibles de la FCmax et entre 91 et 100%.

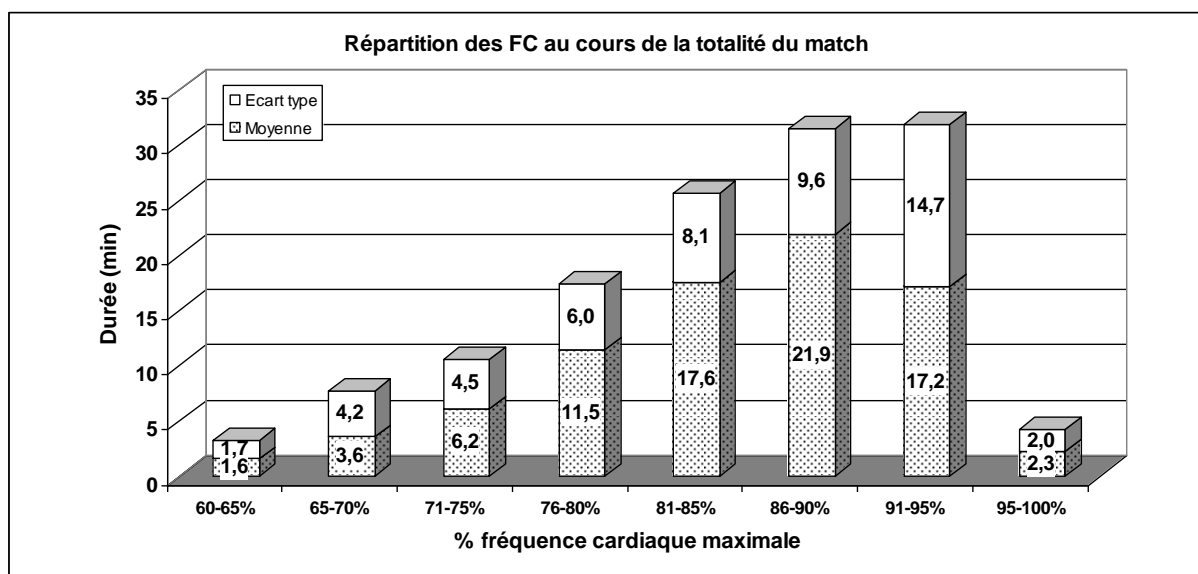


Figure 2-1 : Répartition des durées de maintien des différents pourcentages de FCmax au cours du match

Les résultats présentés dans la figure 2-1 montrent que pendant plus de soixante minutes au cours du match les fréquences cardiaques des joueurs demeurent entre 81 et 100% de la fréquence cardiaque maximale avec une grande variabilité entre 91 et 95 %. Ces données constituent aussi de bons indicateurs pour orienter les intensités des entraînements.

La comparaison des fréquences cardiaques obtenues au cours de chacune des deux mi-temps (figure 2-2) peut aussi constituer un très bon moyen de juger du niveau de condition des joueurs.

Concernant nos résultats, nous pouvons retenir deux observations. En seconde mi-temps les fréquences cardiaques des vingt joueurs demeurent plus de temps dans les zones à faibles pourcentages de FCmax et moins de temps dans les zones à forts pourcentages. Dans ce deuxième cas la moyenne des % de FCmax est significativement plus basse ($P < 0.05$) ce qui témoigne d'une baisse globale de l'intensité du match au cours de cette période et donc d'un probable problème de fatigue lié au niveau de condition physique des joueurs.

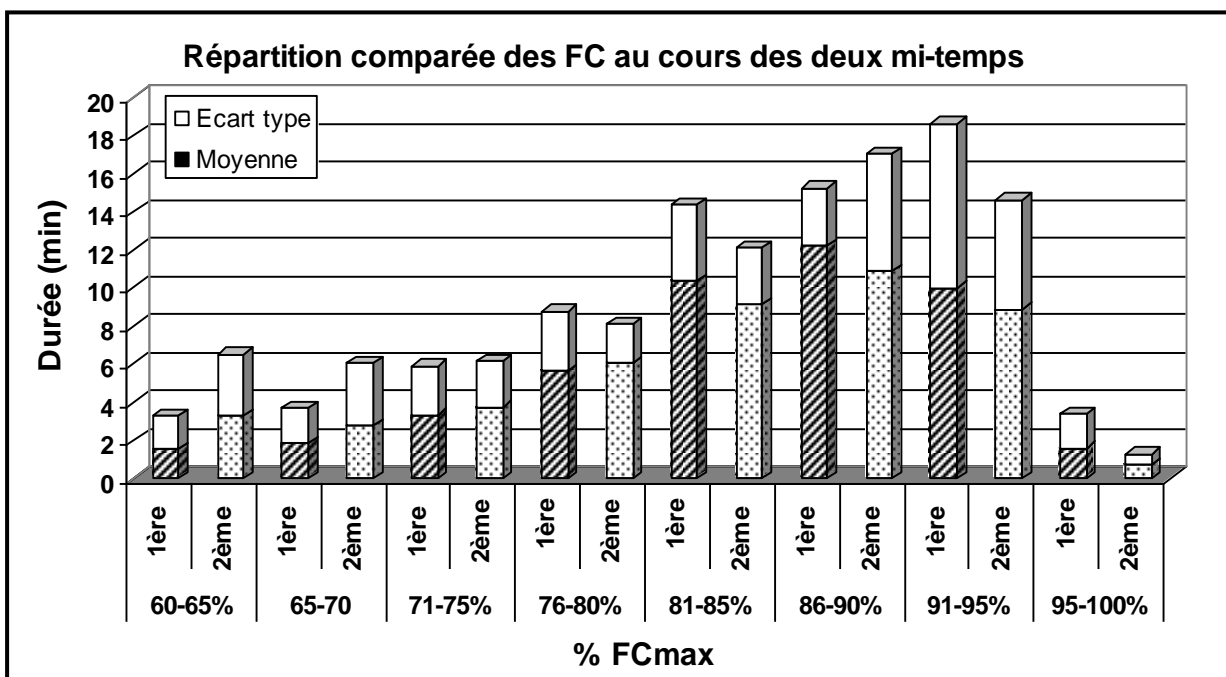


Figure 2-2 : Répartition des fréquences cardiaques de nos 20 joueurs de champ au cours des deux mi-temps. Nous pouvons remarquer une baisse très sensible au cours de la 2^{ème} mi-temps surtout à partir de 80% des FCmax.

Lorsque nous comparons les % de FCmax en fonction des postes (Figure 2-3), les milieux de terrain montrent des valeurs significativement plus élevées que celles des défenseurs ($P < 0,01$) et celles des attaquants ($P < 0,05$). Par contre il n'y a pas de différence significative entre les valeurs de % de FCmax des attaquants et des défenseurs. Ces résultats sont en accord avec ceux présentés dans le tableau 5. Les milieux parcourent non seulement une plus

grande distance que les joueurs des autres postes mais aussi leurs modalités de déplacement sont très nettement plus intenses que celles des défenseurs.

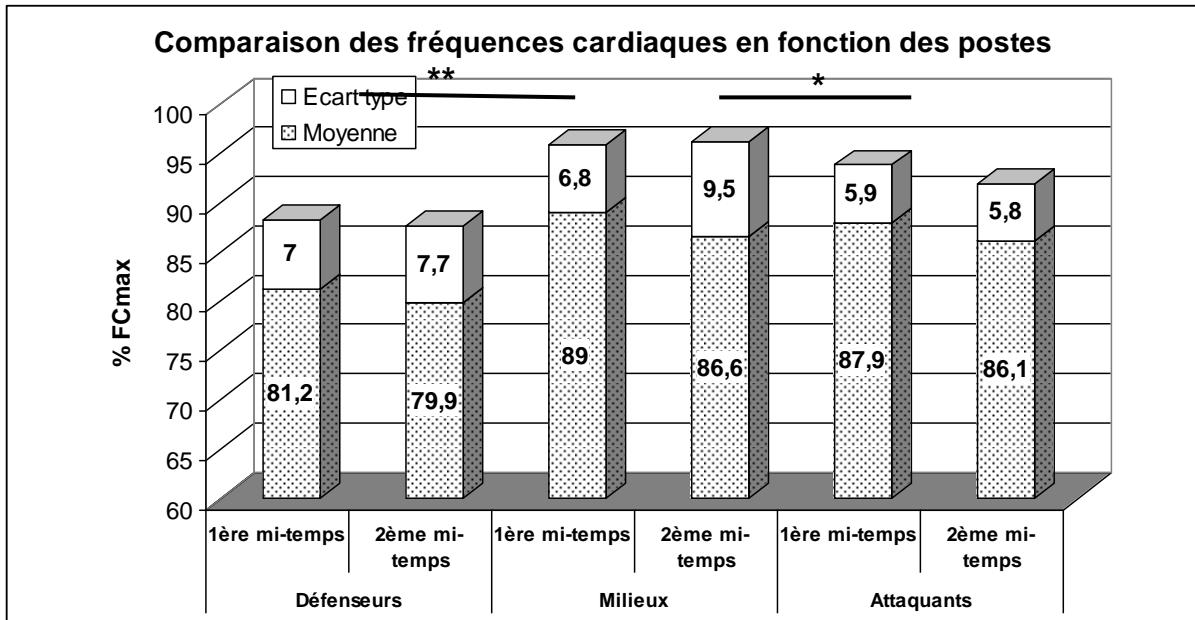


Figure 2-3 : Comparaison par poste et par mi-temps des fréquences cardiaques enregistrées en cours de match.

Différences significatives (*) : $P < 0,05$; (**): $P < 0,01$.

Commentaires. Faute d'autres moyens, la FC est souvent utilisée comme témoin de l'intensité des actions du match, voire du match tout entier. La relation FC-VO₂ obtenue au cours d'un test triangulaire de laboratoire ou de terrain préalable peut-elle cependant être utilisée pour extrapoler les % de VO₂ sollicités en match ?

Au vu de nos résultats, la seule FC peut quelques fois s'avérer utile mais toujours notoirement insuffisante pour rendre compte de l'intensité des actions très courtes et très intenses, c'est-à-dire supra maximales d'un match et ne permet qu'une estimation globale peu satisfaisante de son intensité moyenne. Exprimée en pourcentages de la FCmax individuelle, tout juste permet-elle d'établir un profil de l'évolution moyenne des coûts cardiaques d'un match dont les valeurs majoritaires se situent à un niveau élevé : entre 81 et 100%. Ces extrapolations ne tiennent cependant pas compte de trois aspects pourtant importants : de la pertinence d'utiliser la liaison FC-VO₂, des durées très courtes de la plupart des actions

individuelles et de leurs puissances le plus souvent très nettement supra maximales (Cazorla et al. 2009 présent document).

En faisant l'hypothèse que la relation FC-VO₂ pourrait être semblable au cours de certaines phases simulées d'intensité stable et infra maximale de jeu par rapport à celle obtenue cours du test triangulaire de référence ayant permis de déterminer cette relation, il n'est pas certain que cette identité soit respectée au cours d'un match : les alternances d'actions très courtes et plus longues de niveaux intenses et plus faibles mais aussi les niveaux de stress et de motivation peuvent ajouter leurs effets à ceux des liaisons linéaires FC-VO₂ qui de ce fait deviennent caduques pour extrapoler le VO₂ et par extension les coûts métaboliques. En conséquence, à notre avis, l'intensité de 85% de VO₂max souvent citée dans la littérature comme intensité moyenne d'un match de football ne correspond à aucune réalité physiologique démontrée et est souvent à l'origine de nombreuses confusions concernant l'intensité d'un match.

Concernant les enchaînements d'actions intenses de durées très courtes et de récupérations relativement courtes, l'inertie d'adaptation de la FC ne lui permet pas non plus d'être un témoin fidèle de l'impact physiologique réel de ce type de séquences de jeu. Les exercices d'intensité supra maximale comme les sprints sont aussi de très courte durée (2 à 4s) ce qui ne permet pas à la FC une adaptation en si peu de temps et, même dans l'hypothèse où elle pourrait le faire, elle n'aurait aucune pertinence au dessus de 95% de la puissance aérobie maximale ce qui est le cas de ces actions. Par effet de rémanence, la répercussion de l'augmentation de la FC se poursuit alors que l'action intense et de courte durée a cessé, donc au cours de la récupération immédiatement post action. La FC de récupération s'avère donc aussi peu représentative de l'arrêt de l'exercice et ne peut lui être superposée. Une nouvelle action peu de temps après le précédente cumule l'ensemble de ces effets de telle sorte qu'il est impossible de situer la chronologie exacte des différents événements d'un match à partir de la seule lecture de la FC du joueur. En conséquence, la FC ne pourra être qu'un témoin très global de la moyenne des intensités d'un match et de chacune de ses mi-temps. Accompagnée d'autres mesures elle pourra cependant indirectement renseigner sur l'engagement physique et physiologique général du joueur en fonction de son poste de jeu et sur le début de son état de fatigue comme en témoigne la tendance à la baisse enregistrée en deuxième mi-temps dans notre étude (figure 2-2).

D'une manière générale, on peut considérer qu'en football les sollicitations cardiovasculaires et métaboliques se présentent sous diverses formes. La production d'énergie fait appel aux mêmes processus métaboliques que ceux mis en jeu lors d'activités par intervalles définies comme exercices intermittents courts (Christensen et al.1960, Saltin et Essen, 1971). Comme

nous avons tenté de le faire, il serait plus conforme de mettre l'intensité, la durée et la répétition de ces actions en regard des puissances musculaires et des substrats requis.

2-7-2 Résultats biologiques

L'analyse des exigences des matches de sports collectifs est à l'origine des choix des procédures d'évaluation du joueur et des orientations des contenus de sa préparation physique. Si au plan physiologique et plus particulièrement énergétique, l'interaction des alternances des exercices courts et très intenses et de la récupération active ou passive a fait l'objet de nombreuses études (Saltin et Essen 1971 ; Wootton et Williams, 1983; Gaitanos et al. 1993 ; Trump et al., 1996 ; Bogdanis et al., 1998 ; Bishop et Spencer, 2004 ; Spencer et al. 2005 ; Spencer et al. 2006), c'est en revanche rarement le cas des modifications biologiques immédiatement induites par ce type d'activité auquel s'apparente le match de football. Hormis les variations de la lactatémie directement en cours de compétitions et d'entraînement, nous manquons d'informations dans ce domaine. Cette carence résulte probablement de l'absence d'outils et de techniques adaptés directement utilisables sur le terrain des différentes pratiques. Pour pallier les manques dans ce domaine nous avons pu bénéficier de deux techniques encore jamais utilisées en football, la spectrométrie à infrarouge à transformée de Fourier (IR-TF) et les analyses urinaires du cortisol, de la cortisone et de la créatinine. Ces techniques très accessibles au niveau des prélèvements offrent l'avantage d'être parfaitement ambulatoires tout en respectant le confort du sportif. Leur analyse en laboratoire requiert par contre une haute spécialisation et des analyseurs adaptés de laboratoire.

A) Paramètres plasmatiques étudiés

A partir d'une technique de spectrométrie IR-TF récemment validées (Benezzeddine-Boussaidi et al. 2008 et 2009) et déjà utilisée avec d'autres sports : natation (Boussaidi, 2003), rugby (Benezzeddine-Boussaidi et Cazorla 2008), escrime, cyclisme et tennis, nous avons pu étudier les modifications induites par le match de 19 paramètres sanguins. Ce sont les paramètres actuellement validés par cette technique. Tous n'ont pas le même niveau de pertinence pour appréhender les modifications spécifiques à chacun des sports, notamment celles du football. Il s'agit de :

- 13 paramètres métaboliques susceptibles de renseigner sur les métabolismes sollicités et métabolites produits pendant le match : glucose, lactate, triglycérides, acides gras libres, glycérol, cholestérol total, acides aminés totaux, urée, protéines totales, albumine, transferrine, apolipoprotéines A1 et B,

- de 3 paramètres dont les modifications permettent de suspecter un état inflammatoire initié par le match ou présent avant le match : la C réactive protéine (CRP), l'haptoglobine et l'orosomucoïde
- et de 3 protéines qui peuvent faire suspecter des défenses immunitaires éventuellement perturbées par le match ou la répétition rapprochée de matches : les immunoglobulines A, G et M.

Ces 19 paramètres sanguins ont été analysés à partir de microéchantillons capillaires (35µL) prélevés à l'extrémité d'un doigt avant et après le match. Les mesures obtenues sont donc exprimées en delta (Δ), c'est-à-dire en faisant la différence de concentrations après, moins immédiatement avant celles du match. Ainsi sont mises en évidence les éventuelles modifications induites uniquement par le match. En outre, comme à ce jour il n'existe que très peu de valeurs de référence, afin de comparer les Δ de celles obtenues en match, nous avons procédé de la même façon avant et après le test triangulaire maximal Vam-Eval.

La totalité des résultats est présentée dans le [Tableau 2-1](#). Dans sa première colonne ce tableau rappelle les 19 paramètres mesurés accompagnés de leurs unités de mesure. La seconde colonne donne les valeurs biologiques de référence alors que la troisième présente les valeurs obtenues après 15min de repos complet avant le match. Les autres colonnes de ce tableau permettent de rendre compte à la fois de l'évolution d'un paramètre biologique sanguin en fonction d'une part, du test Vam-Eval et d'autre part du match.

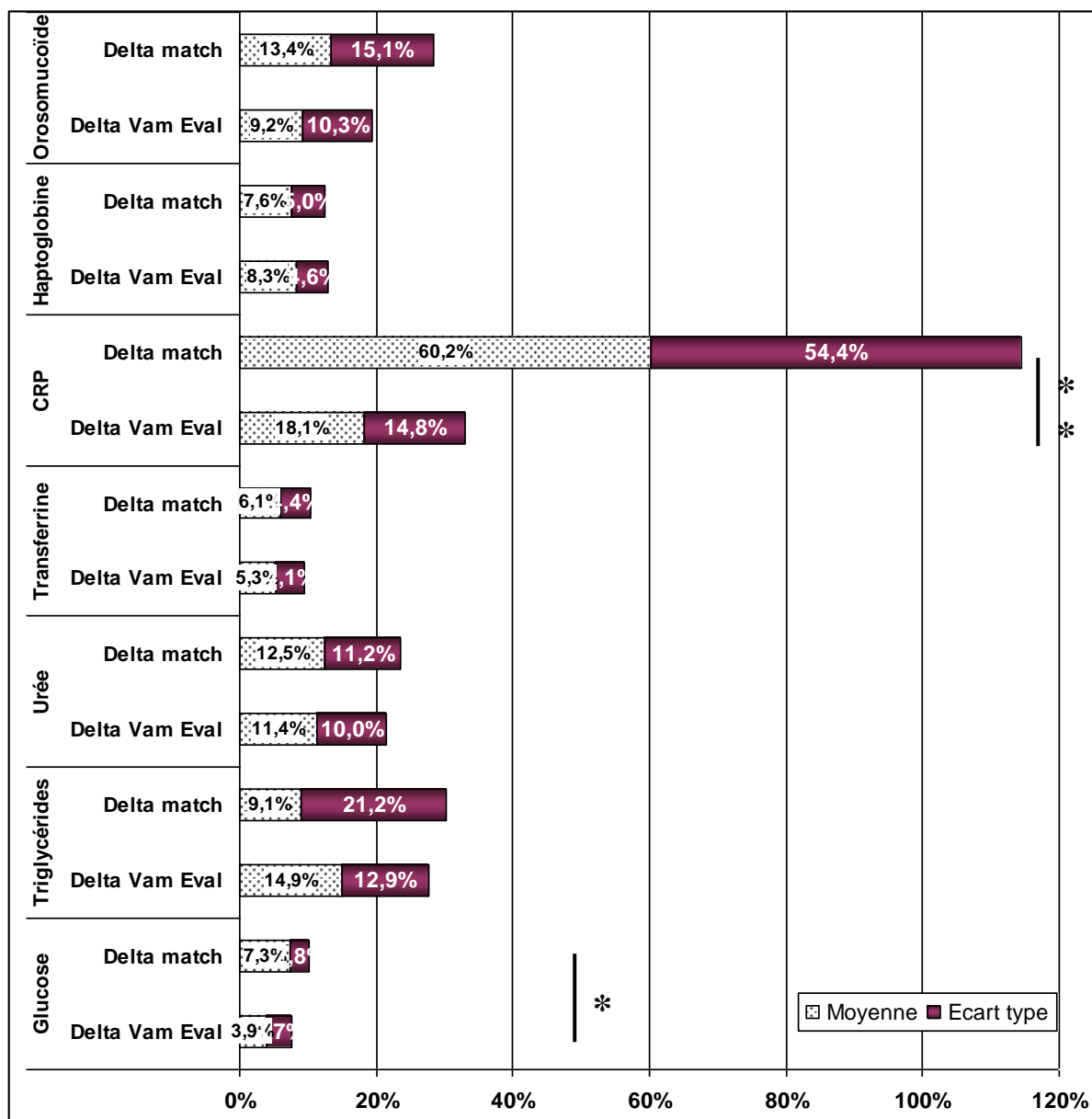
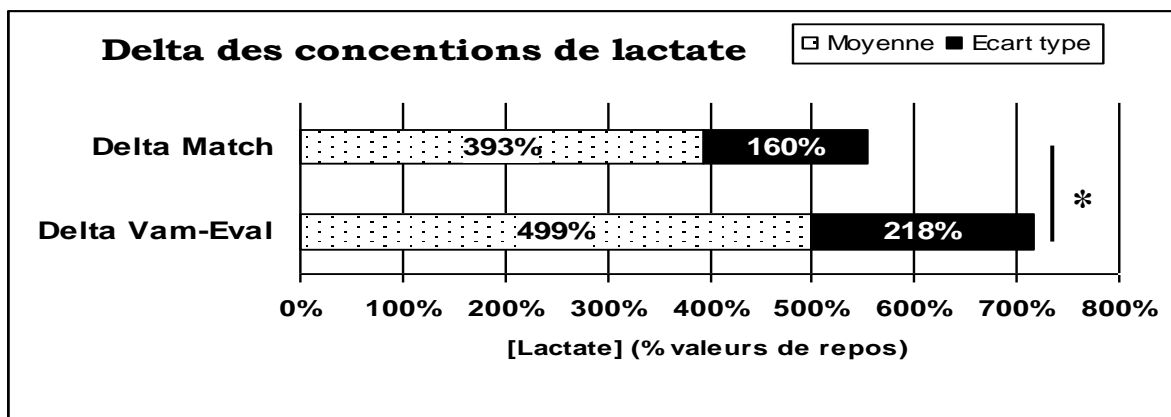
La comparaison des valeurs individuelles de repos avant match à celles données comme références biologiques a permis de ne constater aucune anomalie à caractère pathologique.

Compte tenu de l'intensité supra maximale des actions répétées du match, chacun des 19 paramètres actuellement validés par la technique de spectrométrie IR-TF n'a pas le même niveau de pertinence. Nous n'avons retenu en conséquence que ceux présentant d'importantes modifications à l'issue du match et/ou représentatifs des substrats utilisés par la répétition d'exercices intenses et de courtes durées et ceux susceptibles de renseigner sur l'état de santé du sportif. Il s'agit, respectivement du glucose, du lactate, des triglycérides, de l'urée, de la transferrine, de la CRP, de l'haptoglobine et de l'orosomucoïde. Pour s'affranchir des différentes unités propres à chaque concentration, leurs valeurs sont aussi présentées de façon relative (pourcentage de leur valeur respective obtenue au repos avant le match. Figures 7 et 8). Il est ainsi possible de distinguer immédiatement les concentrations qui sont très nettement modifiées respectivement par le test Vam-Eval et par le match de celles qui n'évoluent que très peu ou pas du tout.

Les modifications de chacun de ces paramètres ont ensuite été étudiées en regard des postes occupés sur le terrain et de la spécificité des actions à laquelle doit répondre le joueur occupant ce poste au cours d'un match (Figures 2-4 à 2-9).

Tableau 2-1 : Synthèse de l'ensemble des paramètres plasmatiques analysés par la technique de spectrométrie IR-TF avant et après le test Vam-Eval et avant et après le match. Les Δ qui représentent les différences de concentrations entre chacune de ces deux activités et le repos, reflètent les modifications plasmatiques réelles qu'ils induisent. « Repos référence » sont les mesures habituellement obtenues dans les conditions standard : matin à jeun. « tot » : total

	Repos de référence	Repos avant	Après Vam-Eval	Δ Vam-Eval	Après match	Δ match
Glucose (mmol.L ⁻¹)	3,8 à 5,1	4,63 ± 0,49	4,81 ± 0,49	0,18 ± 0,17	5,01 ± 0,45	0,34 ± 0,13
Lactate (mmol.L ⁻¹)	0,6 à 1,8	1,47 ± 0,57	8,80 ± 1,13	7,33 ± 1,24	7,24 ± 0,99	5,78 ± 0,91
Triglycérides (mmol.L ⁻¹)	0,6 à 1,8	1,08 ± 0,25	1,25 ± 0,29	0,16 ± 0,14	1,17 ± 0,33	0,10 ± 0,23
Acides gras (mmol.L ⁻¹)	5,4 à 12,7	9,07 ± 1,68	9,28 ± 1,62	0,22 ± 0,28	9,14 ± 1,58	0,15 ± 0,26
Glycérol (mmol.L ⁻¹)	0,01 à 0,12	0,07 ± 0,03	0,07 ± 0,03	0,01 ± 0,01	0,07 ± 0,03	0,01 ± 0,01
Cholestérol tot. (mmol.L ⁻¹)	4,0 à 6,20	5,37 ± 0,73	5,47 ± 0,72	0,10 ± 0,18	5,48 ± 0,74	0,16 ± 0,16
Apolipoprotéine A (g.L ⁻¹)	1,1 à 1,6	1,36 ± 0,16	1,41 ± 0,16	0,05 ± 0,08	1,45 ± 0,22	0,09 ± 0,10
Apolipoprotéine B (g.L ⁻¹)	0,7 à 1,3	1,07 ± 0,16	1,13 ± 0,18	0,06 ± 0,07	1,13 ± 0,17	0,07 ± 0,07
Protéines totales (g.L ⁻¹)	67 à 77	73,2 ± 2,93	74,0 ± 2,95	0,73 ± 0,86	74,0 ± 2,65	0,73 ± 0,62
Acides aminés tot. (g.L ⁻¹)	0,25 à 0,4	0,36 ± 0,04	0,37 ± 0,04	0,01 ± 0,01	0,36 ± 0,04	0,01 ± 0,01
Urée (mMol.L ⁻¹)	2,5 à 7,5	4,65 ± 1,49	5,18 ± 1,50	0,53 ± 0,46	5,30 ± 1,44	0,58 ± 0,52
Albumine (g.L ⁻¹)	37 à 45	42,7 ± 2,4	43,6 ± 2,6	0,96 ± 0,75	43,3 ± 2,5	0,56 ± 0,47
Transferrine (g.L ⁻¹)	2 à 4,5	3,66 ± 0,69	3,86 ± 0,70	0,19 ± 0,15	3,91 ± 0,70	0,22 ± 0,16
CRP (mg.L ⁻¹)	1,5 à 3,5	1,51 ± 0,77	1,79 ± 0,75	0,27 ± 0,22	2,42 ± 1,04	0,91 ± 0,82
Haptoglobine (g.L ⁻¹)	1 à 3	2,21 ± 0,53	2,39 ± 0,52	0,18 ± 0,10	2,37 ± 0,55	0,17 ± 0,11
Orosomucoïde (g.L ⁻¹)	0,55 à 1,49	0,97 ± 0,22	1,05 ± 0,21	0,09 ± 0,10	1,09 ± 0,23	0,13 ± 0,15
IgA (g.L ⁻¹)	0,9 à 1,49	1,22 ± 0,16	1,25 ± 0,19	0,03 ± 0,16	1,23 ± 1,00	0,01 ± 0,23
IgG (g.L ⁻¹)	8 à 16	12,6 ± 2,25	12,6 ± 2,19	0,07 ± 0,20	12,5 ± 2,20	0,02 ± 0,15
IgM (g.L ⁻¹)	0,6 à 2,8	1,63 ± 0,48	1,66 ± 0,50	0,03 ± 0,14	1,63 ± 0,47	-0,04 ± 0,16



Figures 2-4 et 2-5 : Comparaison des deltas des concentrations plasmatiques obtenues au test Vam-Eval et au match. Valeurs exprimées en % de leur valeur respective de repos. L'importance de l'augmentation des Δ du lactate exprimés en % oblige à traiter ce paramètre à part.

Différences significatives (*) : $P < 0,05$; (**) : $P < 0,01$.

Commentaires. Comme dans le cas d'autres techniques d'analyse d'échantillons sanguins (sériques ou plasmatiques), les concentrations issues de la spectrométrie IR-TF ne sont que le résultat d'une production et d'une consommation (ou d'une clearance) métabolique, mais ne renseignent en rien sur la production et la consommation elles-mêmes et donc sur le flux métabolique lui-même.

En outre, l'absence de repère concernant un certain nombre de valeurs biologiques et *a fortiori* les Δ de concentration résultant de la différence après – avant un match de football, ne peut actuellement autoriser que la formulation d'hypothèses et de pistes de réflexion.

Δ de concentration du glucose

Contrairement aux études précédemment évoquées (Leatt, 1986 ; Ekblom, 1986), comparées aux valeurs de repos, les concentrations post match du glucose obtenues dans la présente étude augmentent très peu mais significativement ($P < 0,05$). Cette même tendance a déjà été soulignée après des répétitions de sprints courts (Benezzeddine-Boussaidi, et Cazorla, 2008). Il est fort probable que l'intensité très élevée et la durée très courte de ces activités sont à l'origine de la glycémie significativement plus élevée ($P < 0,05$) après match qu'après le test triangulaire Vam-Eval (Tableaux 2-1, figures 2-4 et 2-5). Cette hypothèse est corroborée par les concentrations très nettement plus élevées obtenues dans l'étude précédemment évoquée. Le protocole de cette étude comprenait des sprints de 20m à l'issue desquels le delta du glucose exprimé en % des valeurs de repos était relativement élevé : $25,6 \pm 24,9\%$ (Benezzeddine-Boussaidi, Cazorla, 2008). Déjà en 1970 Klassen et al. avaient observé, dès le début d'exercices intenses, un passage de glucose libre provenant en partie du catabolisme du glycogène musculaire. Ce phénomène très transitoire ne peut cependant expliquer que partiellement l'augmentation de la glycémie observée après match ($\Delta = 7,3 \pm 2,8\%$ de la valeur de repos) (Tableau 2-1 et figures 2-5 et 2-6). Il est probable que celle-ci soit essentiellement due à une forte réactivité hépatique sous l'effet des catécholamines. Le Δ positif de la concentration du glucose pourrait résulter d'une plus forte production hépatique qu'une consommation périphérique, notamment musculaire, ce qui indirectement témoignerait de l'utilisation par le muscle de ses propres réserves en substrats énergétiques d'urgence que sont le couple ATP-phosphorylcréatine (PCr) et le glycogène (Saltin et Essen 1971 ; Bogdanis et al. 1993, 1994, 1996, 1998, Trump et al. 1996 ; Gaitanos, et al., 1993, Goodyear et Kahn 1998). Au contraire, un Δ négatif du glucose pourrait signifier son utilisation par les muscles actifs. Ceci pourrait alors être interprété comme le signe indirect d'une déplétion des réserves en glycogène musculaire, synonyme d'un début de fatigue ou/et d'une insuffisance alimentaire en glucide.

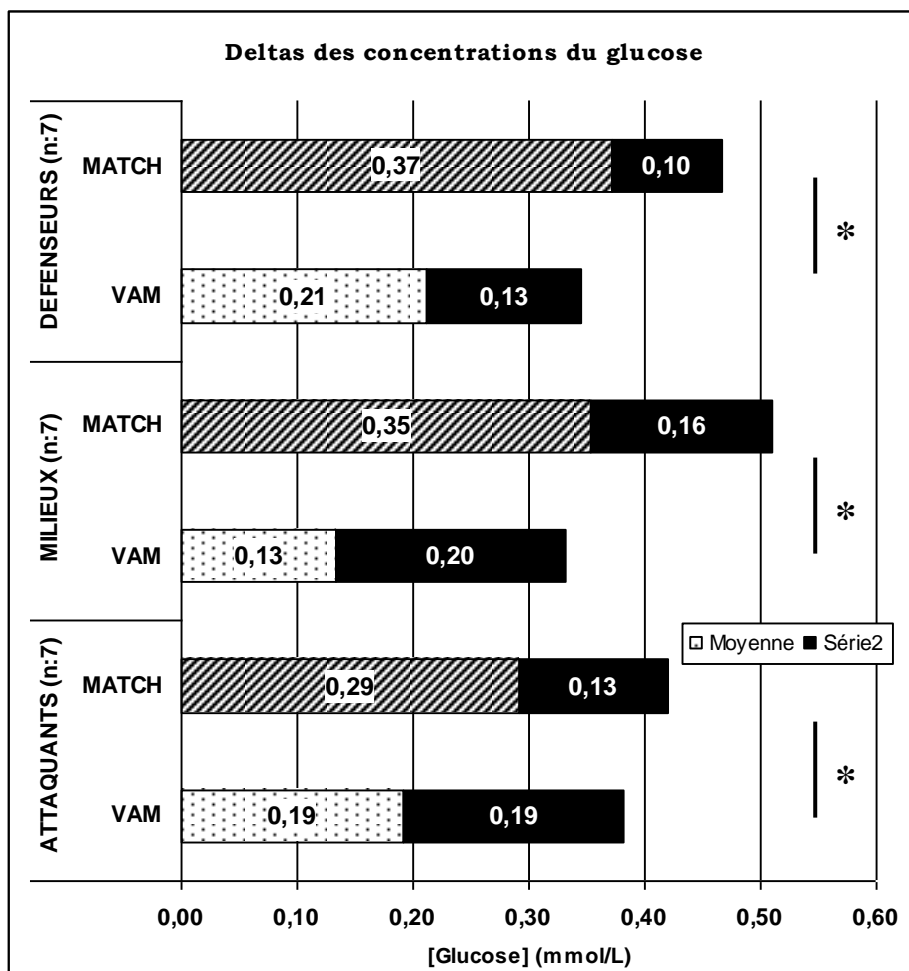


Figure 2-6 : Deltas des concentrations du glucose obtenus par poste respectivement au test Vam-Eval et à l'issue du match.
Différences significatives (*): $P < 0,05$.

Δ des concentrations du lactate

Bien que les concentrations du lactate s'élèvent aussi bien au cours du test Vam-Eval qu'au cours du match (tableau 2-1, figures 2-4 et 2-7 on peut constater que cette augmentation se fait de façon homogène pour chacun des deux cas de figure (pas de différence significative entre les postes) mais de façon significativement plus élevée ($P < 0,05$) entre les résultats du test Vam-Eval et ceux du match. A nouveau ces résultats mettent en évidence les différences métaboliques entre une activité physique menée progressivement à son niveau maximal et celle comportant des répétitions d'exercices d'intensité supra maximales mais de très courtes durées. Dans ces dernières conditions d'alternance d'actions et de récupérations le plus souvent active, les concentrations sanguines du lactate sont le reflet d'un trop grand nombre interactions : production et utilisation musculaire du lactate, transfert membranaire hors du muscle, diffusion dans l'espace interstitiel, étape sanguine, oxydation périphérique, néoglucogénèse hépatique...pour être correctement interprétées et donner une signification biologique précise.

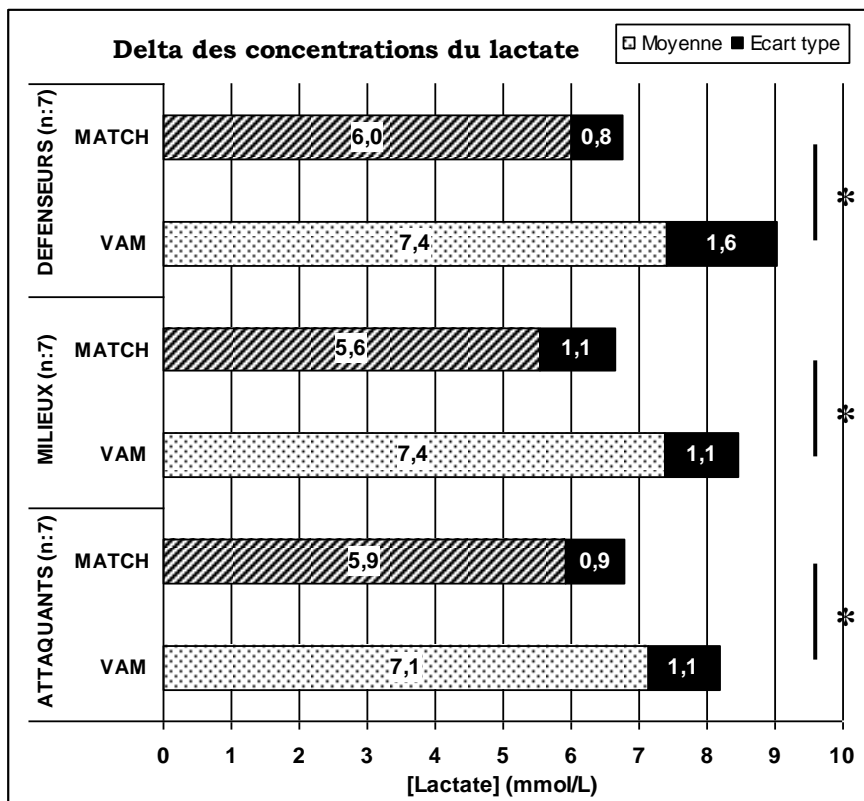


Figure 2-7 : Deltas des concentrations du lactate obtenus par poste, respectivement au test Vam-Eval et à l'issue du match.
Différences significatives (*) : $P < 0,05$.

Commentaires. Les productions de lactate doivent être considérées comme les témoins de la participation de la glycolyse au turnover des molécules d'ATP requises par les fortes contractions musculaires. Du catabolisme d'une molécule de glycogène à travers la glycogénolyse résulte la formation de deux molécules de lactate et permet la synthèse de trois molécules d'ATP. En conséquence, dans le cas d'exercices courts et intenses comme ceux observés au cours d'un match, une forte production de lactate serait simplement le témoin indirect d'un débit élevé de production d'ATP, seul « carburant » utilisé directement par la contraction et le relâchement musculaire.

Généralement les sportifs qui produisent plus de lactate par unité de temps, obtiennent les meilleures performances sur des épreuves courtes et très intenses, comme celles de la plupart des actions d'un match. Il serait donc intéressant de connaître quelle quantité de lactate le footballeur est capable de produire au cours de sprints courts, quantité susceptible de renseigner indirectement sur la qualité de ses contractions musculaires. En revanche, de trop fortes accumulations de lactate s'ajoutant à un important catabolisme de l'ATP, comme dans la répétition d'actions courtes et intenses, peuvent contribuer à augmenter la concentration des protons H^+ intracellulaire et donc l'acidose du muscle dont l'importance peut nuire à la qualité du travail musculaire et à celle du rendement physique du joueur. Il est donc

important que le joueur puisse aussi disposer d'une bonne aptitude à en métaboliser le plus possible au cours des temps de récupération.

On peut donc conclure que, au plan physiologique, la meilleure aptitude énergétique du footballeur dépend à la fois de ses possibilités de produire beaucoup de lactate par unité de temps au cours d'un exercice court et intense et de ses capacités à l'utiliser pendant les temps de récupération imposés par le match.

Exercices de type lactique alternés avec des temps de récupération active devraient en conséquence être aussi envisagés sous forme de séquences de 15 à 20min encadrées par du travail aérobie au sein d'une à deux séances hebdomadaires d'entraînement.

Au vu des concentrations du lactate sanguin peu élevées obtenues au cours et surtout à l'issue de nombreux matches : en moyenne 4 à 8 mmol. L⁻¹ selon différents auteurs (Agnevik, 1970 et 1975, Goubet, 1989 ; Bangsbo et Krogh 1990 ; Bangsbo, 1994 a et b ; Bangsbo, 1995, Krstrup et al, 2006 et résultats de la présente étude) nous pourrions conclure paradoxalement à la faible intensité de l'activité musculaire en football. Ces résultats s'avèrent donc en totale contradiction avec ceux issus de l'observation des événements du match qui montrent, au contraire, que les exercices courts et intenses qui les caractérisent se situent à des intensités nettement supra maximales (Cazorla et al. 2009, présent document). Par ailleurs comme en témoignent les fréquences cardiaques en majorité situées entre 80 et 100% de la FCmax en cours de match, le niveau d'intensité d'un match de football est incontestablement élevé. Ce paradoxe apparent résulte de la nature intermittente des exercices très courts, (2 à 4s) et très intenses, (100 à 140% de VAM) espacés entre eux de périodes de récupération active de 30s et plus, très bien expliquée par un certain nombre de travaux expérimentaux (Quirstoff et al., 1992 ; Trump et al., 1996 ; Bogdanis et al., 1996). Même si la glycolyse lactique est mise en jeu dès le début d'un exercice très intense, lorsque celui-ci est de très courte durée, c'est surtout la phosphorylcréatine (PCr) qui assume en majorité le turn-over de l'ATP. Par ailleurs, comme l'ont bien démontré les travaux de Krstrup et al, 2006 réalisés avec des footballeurs, les concentrations sanguines de lactate ne sont pas corrélées à celles produites par le muscle. Ces auteurs ont trouvé chez des joueurs des concentrations musculaires pouvant aller jusqu'à 35 mmol.kg d.w.⁻¹ alors que leur concentration sanguine n'était que de 4,5 mmol.L⁻¹. Cette distorsion est probablement liée aux différentes interactions évoquées précédemment que subit le lactate tant dans le muscle lui-même que hors du muscle mais aussi probablement à cause de son transfert membranaire assuré par des protéines spécialisées, les MCT4 (monocarboxylate transporters 4) pour

évacuer le couple lactate/H⁺ hors de la cellule musculaire productrice, et les MCT1 qui le transportent depuis le milieu extérieur, pour l'oxyder dans les cellules spécialisée que sont les cellules myocardiques et les cellules musculaires de type I à forte activité oxydative (Juel et Halestrap, 1999; Pilegaard et al., 1999 ; Brooks, 2000 ; Bonen, 2000).

La lactatémie n'est donc qu'un reflet indirect et notoirement incomplet de la production de l'acide lactique par le muscle. Son interprétation très complexe a pourtant donné lieu à de nombreuses spéculations dans la détermination d'hypothétiques seuils délimitants des « zones aérobie/anaérobie » aujourd'hui rejetés par la communauté scientifique (Peronnet 1994 ; Peronnet et Agilaniu, 2005) mais encore à l'ordre du jour chez un certain nombre d'entraîneurs, de préparateurs physiques et de médecins du sport.

En conséquence, en se référant au lactate musculaire et non qu'à la seule lactatémie, il est clair que la glycolyse lactique est probablement assez fortement activée en cours d'un match. C'est la répétition d'actions intenses durant les 90min du match qui entraîne aussi l'augmentation de son débit. Remarquons que, bien que les concentrations de lactate soient plus faibles au cours du match comparées à celles obtenues à l'issue du test triangulaire Vam-Eval, la permanence de l'acidité du milieu induite par les protons H⁺ issue à la fois du catabolisme des molécules d'ATP et de la dissociation de l'acide lactique en lactate/H⁺ est probablement beaucoup plus importante tout le long du match qu'elle ne l'est au cours ou plutôt à l'issue d'un test triangulaire. Dans ce dernier cas, seuls les derniers paliers contribuent à augmenter d'une manière significative le débit de production de l'acide lactique.

Cependant, malgré un débit augmenté au cours du match non seulement par les courses mais aussi par les phases prolongées d'actions techniques intenses qui engagent les masses musculaires importantes des membres inférieurs, et bien que non négligeable la sollicitation de la glycolyse lactique ne semble pas être essentielle dans l'apport énergétique en football. Mais, comme on peut le prévoir, l'augmentation des durées individuelles de jeu et l'augmentation d'actions intenses laissent penser que de plus en plus le joueur de haut niveau des années futures devra bénéficier de bonnes capacités dans ce domaine aussi.

Entre les répétitions de sprints qui se situent toujours très proches des actions offensives ou défensives à proximité du ballon, le reste du temps du match est consacré en majorité à des courses de soutien relativement intenses qui sollicitent surtout la glycolyse lactique, à des courses de remplacement peu intenses, à de la marche et à des arrêts complets qui, ensembles peuvent être considérés comme des temps de récupération active ou passive à sollicitation essentiellement aérobie permettant d'activer le métabolisme du lactate produit : néoglycogénèse hépatique et oxydation (Cazorla et al, 1983 ; Cazorla et al, 2001). Cette

alternance de phases intenses et de phases de récupération active, peut aussi expliquer les faibles concentrations sanguines de lactate.

Les délais nécessaires au métabolisme complet du lactate produit étant de l'ordre de l'heure à l'heure et demi, la cinétique de la récupération après match n'est donc que très peu affectée, ce qui pose alors la pertinence de la récupération active immédiatement après un match, utilisée par certains entraîneurs dans le but « d'éliminer le lactate produit » alors que celui-ci est normalement revenu à sa concentration de base une heure et demi après une activité physique fortement lactique !

Δ de concentration en triglycérides et en acides gras

Les acides gras interviennent d'autant moins comme substrat énergétique qu'un exercice est court et intense. Nos résultats vont dans ce sens (tableau 2-1, figures 2-5 et 2-8). Ils montrent cependant, une très sensible élévation de leur concentration sanguine témoignant de leur légère mobilisation.

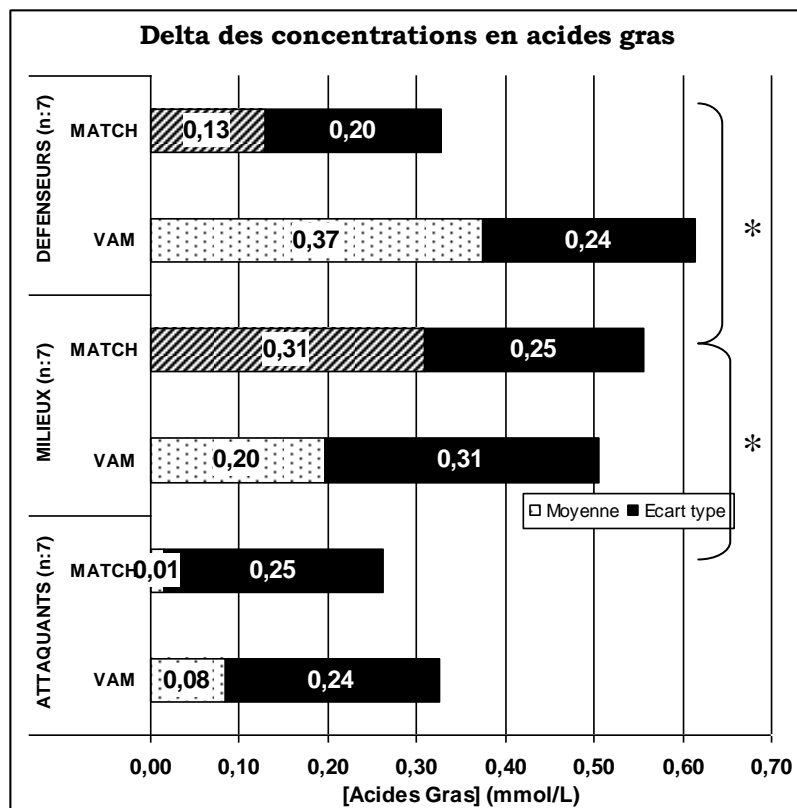


Figure 2-8 : Deltas des concentrations des acides gras obtenus par poste respectivement au test Vam-Eval et à l'issue du match.

Différences significatives (*) : $P < 0,05$.

Leurs deltas positifs peuvent signifier qu'ils sont plus mobilisés qu'utilisés. Cette sensible élévation de leur concentration sanguine résulte probablement de l'effet combiné de leur mobilisation par action des catécholamines et de l'inhibition de leurs transporteurs

membranaires (McArthur et al.,1999 ; Zanotti, 1999) qui limitent leur pénétration dans le muscle. Nous pouvons noter des deltas significativement plus importants au cours du match chez les milieux comparés aux défenseurs et surtout aux attaquants. Chez ces derniers le delta est quasiment inexistant. Ces différences résultent probablement de la forme des actions spécifiques au poste de jeu : durées de récupération plus longue, quantité plus élevée de déplacement à plus faible intensité chez les milieux et les défenseurs que chez les attaquants, nombre de sprints et d'actions très intenses de courte durée chez ces derniers.

Il est probable que pendant les périodes de récupération active situées entre les actions intenses, de petites quantités soient transférées à travers la membrane des cellules musculaires grâce à l'activation des FABPm (*fatty acid-binding protein membranaire*) et véhiculées dans le cytosol jusqu'à la mitochondrie grâce à celle des FABPc (*fatty acid binding protein cytoplasmique*). Comme l'efficacité de ces protéines est améliorée par l'entraînement, on peut raisonnablement penser que le joueur pourra transférer d'avantage d'acides gras du sang jusqu'à la mitochondrie au cours d'un match à mesure qu'il sera de mieux en mieux entraîné. Il pourra en oxyder d'avantage si l'apport et l'utilisation de l'oxygène sont suffisants au cours de ces périodes. A nouveau le développement de sa capacité aérobie et notamment de son pouvoir oxydatif s'avère indispensables pour, à intensité égale, lui permettre de consommer plus d'acide gras au cours d'un match et ainsi d'épargner ses réserves en glucide.

Δ de concentration de l'urée

La production de l'urée résulte habituellement de l'oxydation des acides aminés elle-même induite par une déplétion glycogénique lors d'exercices de longue durée ou par un important turnover protéique lors de séances importantes de musculation, ce qui n'est pas le cas des acides aminés mesurés à l'issue du match (tableau 2-1). En effet, bien qu'aucune modification des concentrations plasmatiques en acides aminés et en protéines totales ne soit notées, on peut constater une sensible élévation du Δ de concentration en urée surtout observée chez les attaquants (figure 2-9). Comme c'est chez ces derniers que le plus grands nombre de sprints courts et d'actions très courtes et très intenses ont été dénombrés (voir Cazorla, Zazoui et Zahi dans le présent document) on peut penser à l'intervention du cycle des purines nucléotides. De l'importante hydrolyse de l'ATP requise pour soutenir les répétitions de sprints résulte la production d'autant de molécules d'ADP qui en présence de l'enzyme Adénylatekinase se lient deux à deux pour former une nouvelle molécules d'ATP mais aussi d'AMP (adénosine monophosphate) Nous savons que dans ce cycle, la désamination de l'AMP en inosine monophosphate (IMP) s'accompagne de la formation de NH₃ (Graham et al.,1990 ; Jansson et al. 1987 ; Stathis 1999). Le NH₃ entre dans le cycle de

l'ornithine qu'il active pour être éliminé sous forme d'urée. L'activation du cycle des purines nucléotides par l'important catabolisme de l'ATP pourrait donc expliquer l'augmentation de l'urée après des exercices courts et intenses. Selon cette hypothèse les concentrations en urée pourraient indirectement rendre compte de l'importance du travail musculaire de haute intensité des joueurs.

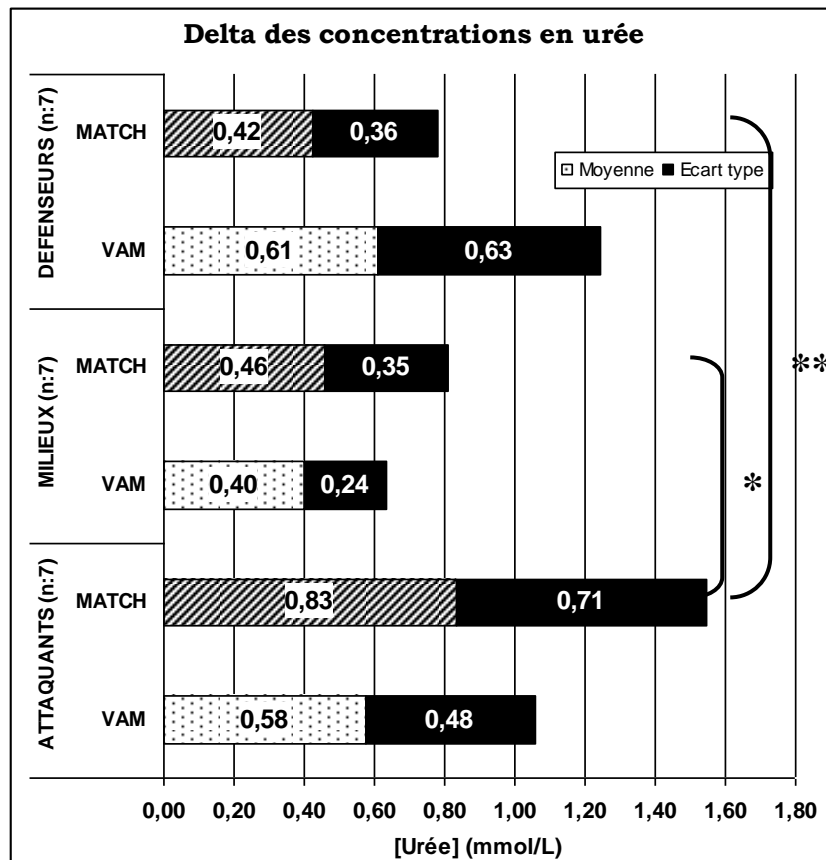


Figure 2-9 : Deltas des concentrations en urée obtenus par poste respectivement au test Vam-Eval et à l'issue du match.

Différences significatives (*) : $P < 0,05$; (**) : $P < 0,01$.

Δ de concentration de la CRP de l'haptoglobine et de l'orosomucoïde

Au plan du suivi de la santé du footballeur, les variations des Δ de concentration de la CRP de l'haptoglobine, de l'orosomucoïde et des immunoglobulines sont susceptibles de faire suspecter un état inflammatoire assez fréquent chez le sportif soumis à d'importantes contraintes musculaires, tendineuses, aponévrotiques ou/et à des traumatismes résultants par exemple de chocs répétés comme celles et ceux observées en football mais aussi un état d'immunodépression lorsque les charges d'entraînement deviennent trop lourdes et/ou les compétitions trop rapprochées.

Malgré son importance au niveau de la santé du joueur, ce problème a été peu étudié chez les footballeurs qui pourtant parmi les sportifs sont ceux qui accumulent le plus de compétitions dans une saison sportive. Seules les études de Malm (2001), Malm et al. (2004a et b) se sont

penchées sur les conséquences immunologiques et inflammatoires de périodes de matches et plus récemment, l'étude de Sari-Sarraf et al (2008) s'est centrée sur les effets de périodes d'exercices intermittents spécifiques au football sur l'immunoglobuline A (IgA) salivaire apportant quelques réponses très intéressantes mais limitées sur la complexité des interactions immunologiques et inflammatoires en relation avec le match de football.

Faute d'autres références relatives aux effets du match de football sur les différents paramètres inflammatoires et immunitaires étudiés dans la présente étude, nous emprunterons à d'autres travaux réalisés dans d'autres disciplines pour tenter de les comparer à nos résultats

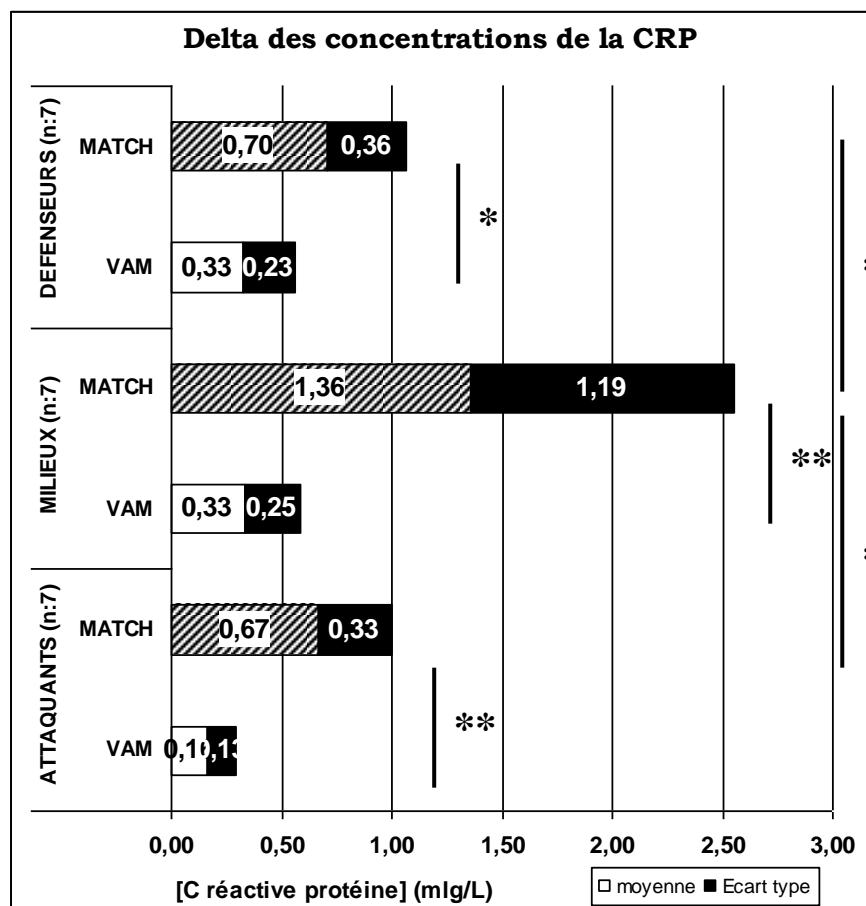


Figure 2-10 : Deltas des concentrations en C-Réactive protéine (CRP) obtenus par poste respectivement au test Vam-Eval et à l'issue du match.
Différences significatives (*) : $P < 0,05$; (**): $P < 0,01$.

Δ de concentration de la CRP

Associée à une brutale élévation de la vitesse de sédimentation, la « réactivité » de la CRP peut s'avérer être un excellent indicateur d'un état inflammatoire aiguë aussi bien d'origine mécanique ou autres...infectieux notamment qu'il convient très rapidement de diagnostiquer plus précisément, voire d'éradiquer avant de poursuivre ou de reprendre l'entraînement.

Les exercices intenses et répétés sont probablement ceux où la susceptibilité aux infections est la plus grande (Fitzgerald, 1991). En outre, les nombreux blocages changements de directions et les contractions excentriques concentriques musculaires qui caractérisent le jeu de l'ensemble des joueurs et plus particulièrement celui des milieux de terrain, peuvent entraîner des microlésions tant au niveau de l'architecture de leurs fibres musculaire que de leur membrane (Gleeson et al., 1998). La répétition d'exercices intenses induit une acidose lactique prolongée qui s'associe à une augmentation du cortisol et de l'interleukine-6 (IL-6) quinze minutes après la fin de l'exercice et de la CRP pendant 24 heures après. L'augmentation des concentrations en IL-6 et en CRP représente un marqueur bien établi de la réponse inflammatoire aiguë (Gabriel et Kinderman, 1997) normalement précédée d'une libération d'hormones du stress (cortisol et catécholamines). Ainsi, chez l'homme, la répétition d'exercices intenses induit des modifications cellulaires et humorales qui suggèrent une forte réponse de la phase immunitaire aiguë conduisant au processus inflammatoire. On peut donc penser que la charge d'un match constituée de répétitions d'actions et de courses intenses induit un profil analogue. Concernant la CRP nos résultats vont dans ce sens. Quels que soient les postes de jeu, la concentration de CRP est significativement plus élevée après le match qu'après le test Vam-Eval qui, bien que d'intensité maximale ne comprend aucun changement de direction (figures 2-5 et 2-10). Au vu des résultats présentés dans la figure 2-10, on peut formuler l'hypothèse de la liaison d'une forte production de la CRP en fonction de l'importance du nombre de répétitions d'actions intenses et de courses avec changements de directions relevée. Ce sont les milieux de terrains chez qui nous avons relevé le plus grand nombre de ce type d'actions (voir article Cazorla, Zazoui, Zahi du présent document) qui présentent les concentrations de CRP les plus élevées. Toutefois, l'importance de la distribution autour de la moyenne (figures 2-5 et 2-10) invitent à examiner individuellement les résultats afin d'arrêter un comportement spécifique à chacun des joueurs.

L'ensemble de ces résultats s'avère important pour le footballeur, son entraîneur, son préparateur physique et le médecin du club puisque les réactions biologiques induites par le match indiquent une diminution des capacités d'adaptation de l'organisme pour une durée d'au moins 24 heures après. Il en est de même après une séance d'entraînement impliquant de nombreuses répétitions d'exercices intenses à base de travail pliométrique (contractions concentriques excentriques).

Pour éviter de trop fréquentes stimulations du système immunitaire pouvant être délétère pour la santé du joueur (Urhausen et al., 1995), il est recommandé d'éviter la répétition de matches trop rapprochés et de bien répartir dans le temps ce type d'entraînement en

prévoyant entre eux des périodes d'au moins 24h de récupérations passives ou actives ou encore consacrées à des séances d'entraînement de moindre intensité. Ces temps de récupération s'avèrent encore plus indispensables chez les milieux de terrain.

Δ de concentration de l'haptoglobine

Un Δ de concentration positif de l'haptoglobine peut aussi traduire un état inflammatoire mais plus chronique. Outre son rôle d'indicateur d'un état inflammatoire d'origine plus lointaine, les concentrations plasmatiques de l'haptoglobine sont liées à celles de l'hémoglobine et peuvent diminuer de façon drastique lors de microtraumatismes entraînant des phénomènes d'hémolyse. Ce type d'hémolyse est assez fréquent chez le footballeur à la suite de chocs rapprochés et de différents microtraumatismes liés aux contractions excentriques musculaires des actions du match.

Donc, quelles que soient leurs variations, les Δ des concentrations en haptoglobine devraient être particulièrement surveillés chez le footballeur de haut niveau soumis à la répétition de nombreux matchs et de nombreux entraînements intenses. Notons les faibles variations obtenues de façon quasi identiques au test Vam-Eval et au match (tableau 2-1) ce qui ne confère aucune spécificité susceptible d'être discutée.

Δ de concentration de l'orosomucoïde

Les Δ de concentration de l'orosomucoïde doivent aussi être surveillés surtout chez le sportif pratiquant des activités de contact. Ses évolutions sont souvent concomitantes de celles de la CRP et de l'haptoglobine car toutes trois réagissent avec un syndrome inflammatoire. L'élévation de la concentration de l'orosomucoïde peut être le signe d'un état inflammatoire chronique dont il convient d'approfondir médicalement le diagnostic. Concernant les résultats de la présente étude, nous pouvons observer des variations très modestes ($\Delta > 14\%$ après match et $> 8\%$ après le test Vam-Eval) mais non significatives entre match et test Vam-Eval

Δ de concentration des Ig

Enfin, aussi bien après match qu'après le test, les Δ des concentrations en Ig sont quasiment inchangés (tableau 2-1) mais montrent par contre d'importants écart-types, résultats témoignant d'une part d'une faible réactivité aussi bien au match qu'au test triangulaire maximal d'autre part, d'importantes dispersions des réactions individuelles. Il serait donc hasardeux de vouloir en tirer des interprétations générales, mais plus opportun d'étudier

individuellement les différentes réactions en prenant en compte les résultats d'enquêtes cliniques, nutritionnelles et portant sur les contenus des entraînements.

B) Prélèvements urinaires :

Au plan biologique le cortisol, la cortisone et la créatinine, ont été mesurées à partir des urines nocturnes (de 22h à 8h) recueillies à trois reprises mais seulement sur 7 footballeurs :

- J-1 : la nuit précédant le match (journée avec entraînement léger réalisé de 9h à 10h)
- J match : la nuit suivant le match
- J+1 : 36h après le match, lors d'une journée repos.

Ces urines ont été conservées à 4°C et acheminées au laboratoire 48h après leur émission. Comme Gouarné et al. (2004) l'ont précédemment montré, ce type de conservation n'induit pas de détérioration des glucocorticoïdes.

Pour chaque prélèvement, la diurèse a été notée et 100ml d'urines ont été recueillies et stockées à -80°C jusqu'à l'analyse.

La concentration urinaire du cortisol et de la cortisone a été déterminée par chromatographie liquide à haute pression (HPLC) avec détection ultra-violet utilisant la méthode décrite par Hay et Mormède (1997). La créatinine urinaire a été déterminée par spectrophotométrie.

Les concentrations urinaires de cortisol et cortisone ont été exprimées en nanogrammes par milligramme de créatinine. Tous les dosages sont faits en double.

Le coefficient de variabilité intra et inter-essai (CV) est <1%.

3-4 Dosages urinaires.

Les urines ont été recueillies chez sept sujets sur les dix prévus. Les valeurs moyennes des résultats obtenus sont données dans le tableau 2-2.

De façon globale (tous joueurs confondus), on observe que le l'excrétion urinaire nocturne de cortisol tend à augmenter entre J-1 et Jmatch ($P=0.06$) puis revient à une valeur intermédiaire après 24h de récupération (J+1) ($P>0.05$ entre Jmatch et J+1 et entre J-1 et J+1). L'excrétion urinaire de cortisone suit la même évolution, mais l'importance des variations interindividuelles empêche l'expression de toute significativité ($P>0.05$ entre chaque temps).

A l'inverse, le ratio cortisol/cortisone reste stable les trois jours de prélèvements.

Tableau 2-2 : Synthèse des différents dosages urinaires réalisés : la veille du match (J-1) après une journée de repos, 12h après le match (Jmatch : période 22h – 8h) et le lendemain du match: 36h après (J+1).

* : $P=0,06$ vs J-1

	Cortisol/créatinine (ng/mg)	Cortisone/créatinine (ng/mg)	Cortisol/cortisone
J-1	14.39 ± 5.39	43.02 ± 8.93	0.423±0.12
Jmatch	22.53 ± 9.23	55.05 ± 34.05	0.461±0.18
J+1	18.89 ± 9.23	57.36±28.96	0.361±0.13

Etant donné que les charges de travail varient en fonction du poste occupé par chaque joueur, les résultats ont été individualisés en fonction du poste occupé et sont représentés sur la figure 2-11

L'analyse statistique n'a été faite que sur les défenseurs (n=4) car le nombre de joueurs est trop faible pour les postes d'attaquant (n=1) et de milieu (n=2). Il n'y a pas de différence significative entre chaque jour de prélèvement pour chacun des paramètres mesurés chez les défenseurs. Néanmoins, l'analyse de la figure 2-11 montre que la charge interne (excrétion urinaire de cortisol) est plus importante chez les milieux que chez les défenseurs ou les attaquants.

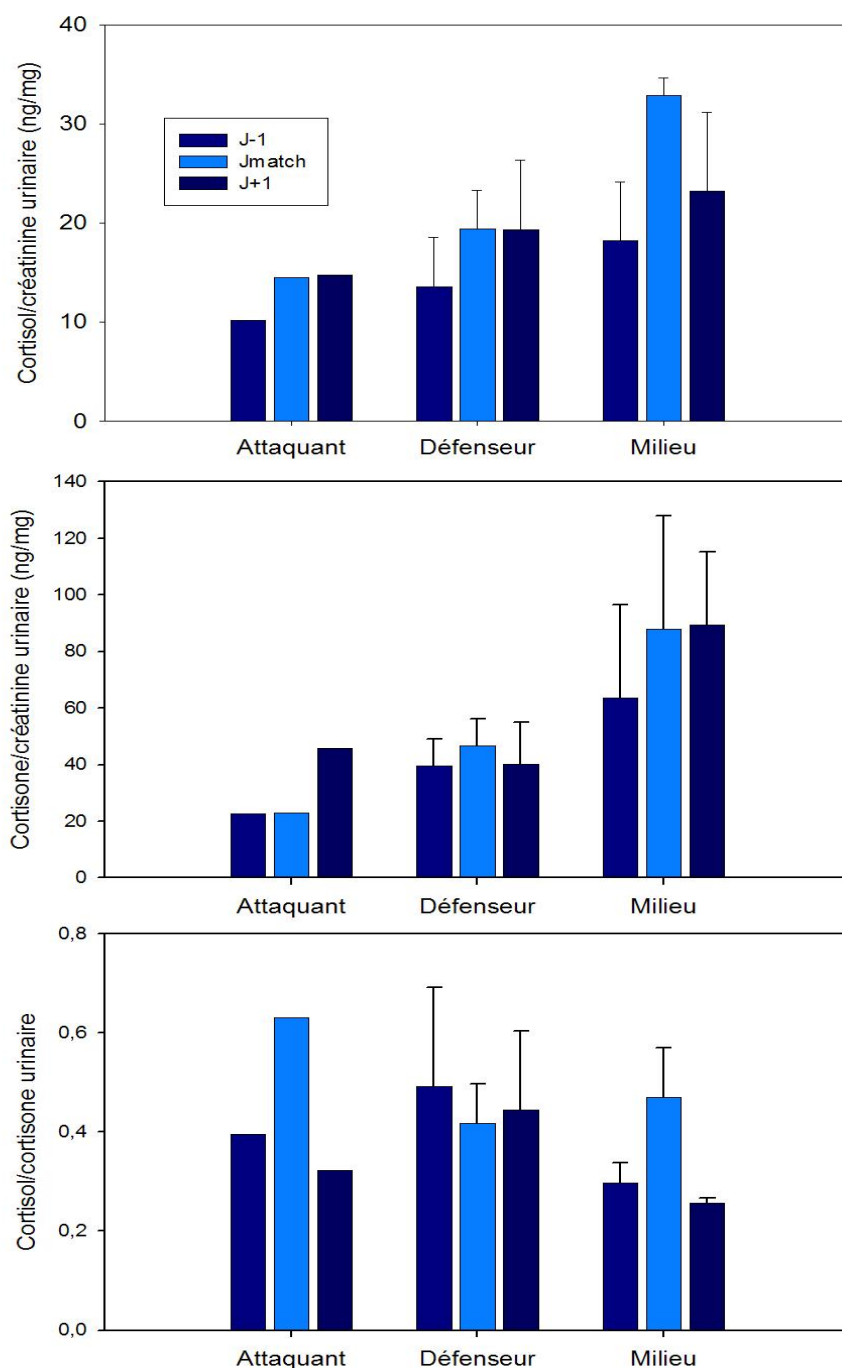


Figure 2-11 : Excrétion urinaire du cortisol, de la cortisone et de la créatinine en fonction des postes occupés sur le terrain et de la charge physique induite.

Commentaires et discussion. L'exercice musculaire stimule l'activité de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (ou axe corticotrope) de façon dépendante de la durée et de l'intensité de l'exercice (Duclos et al., 1997 ; Duclos et al., 2007). Le produit final de l'activation de cet axe (*i.e.* le cortisol) joue un rôle majeur au cours de l'exercice car il intervient dans le maintien de la glycémie et limite les réactions inflammatoires au niveau musculaire voire à un niveau systémique (Sapolsky *et al.* 2000).

Dans ce travail préliminaire, l'objectif de la mesure du cortisol était d'apprécier le retentissement global du stress physique et psychologique induit par le match. Pour cela

plusieurs stratégies étaient possibles. Soit mesurer le cortisol plasmatique avant et après le match, et comparer les valeurs obtenues non pas entre elles (cortisolémie pré-match vs cortisolémie post match) mais aux valeurs obtenues au même moment lors d'une journée contrôle de repos puisque dans la matinée il existe physiologiquement une diminution de la cortisolémie liée au cycle nyctéméral du cortisol (Duclos et al, 1997, 2003). Néanmoins, le dosage de la cortisolémie pré et post exercice est un reflet incomplet du « stress » auquel est soumis l'organisme. En effet, Duclos et al. (1997, 1998, 2003) ont montré à plusieurs reprises qu'après un exercice de durée supérieure à 60 minutes et d'intensité supérieure à 60% VO2 max (ce qui est le cas au cours de ce match pour les joueurs concernés), la cortisolémie restait élevée pendant les deux heures qui suivaient l'arrêt de l'exercice pour revenir aux concentrations de la journée repos à la troisième heure. Ce qui signifie que i) malgré l'absence de prélèvement pour mesure de la cortisolémie à l'arrêt de l'exercice, celle-ci était probablement supérieure à celle d'une journée contrôle de repos. Pour apprécier la cinétique d'évolution post-exercice de la cortisolémie, il aurait fallu réaliser des prélèvements veineux répétés (dans l'idéal toutes les 15 minutes) pendant les deux heures post exercice voire dans les heures suivantes. Ce qui n'était pas compatible avec nos conditions expérimentales. C'est la raison pour laquelle nous avons privilégié la mesure de l'excrétion urinaire du cortisol. En effet, une partie du cortisol libre circulant est excrété directement dans l'urine (Bright et Darmaun 1995), et toute variation de la concentration de cortisol libre au niveau plasmatique se reflète au niveau urinaire (Bright & Darmaun 1995). De plus, selon Bright et Darmaun, la mesure du cortisol libre urinaire sur 12 ou sur 24 heures est un bon reflet de la sécrétion intégrée de cette hormone sur cette même période. Enfin, ce type de mesure présente l'avantage méthodologique majeur de ne pas nécessiter de prélèvements répétés. De plus, les périodes diurne et nocturne sont très différentes du point de vue de l'activité endocrinienne. Ainsi, il est clairement démontré que le profil hormonal le plus favorable à l'anabolisme (et donc à la récupération musculaire) se situe la nuit lors des périodes de sommeil profond (augmentation de la concentration plasmatique de GH (hormone de croissance) et diminution de la concentration plasmatique de cortisol). C'est la raison pour laquelle nous avons privilégié la période nocturne pour mesurer l'excrétion urinaire de cortisol (Duclos 2008). Nos résultats montrent que l'excrétion urinaire de cortisol augmente la nuit suivant le match. Ceci est en accord avec les données de la littérature montrant que cette excrétion urinaire de cortisol augmente avec la charge et l'intensité de l'entraînement (Neary et al, 1994, Atlaoui et al. 2004 ; Rouveix et al. 2006).

L'intérêt de la mesure parallèle de l'excrétion urinaire de cortisone tient au fait que si une augmentation modérée de la concentration de cortisol plasmatique traduit une activation de la sécrétion de cortisol, elle n'augure pas systématiquement d'un effet parallèle au niveau

tissulaire. En effet, il y a quelques années on pensait que les facteurs principaux contrôlant l'action du cortisol au niveau de ses tissus cibles étaient la concentration plasmatique de l'hormone et la densité des récepteurs aux glucocorticoïdes au niveau cellulaire. En 1988, deux études successives (Edwards *et al.* 1988; Funder *et al.* 1988) ont montré le rôle majeur d'une enzyme intracellulaire appelée la 11 β -hydroxystéroïde deshydrogénase (11 β -HSD) dans la régulation de la biodisponibilité intracellulaire du cortisol. La 11 β -HSD catalyse l'interconversion du cortisol en cortisone à l'intérieur de la cellule. Or la cortisone est inactive au niveau cellulaire (Farman & Bocchi 2000). Ainsi l'oxydation du cortisol en cortisone induit une inactivation du cortisol. Le ratio cortisol/cortisone mesuré dans les urines est un marqueur de l'activité globale de la 11 β -HSD et permet donc de mesurer l'inactivation intracellulaire du cortisol en cortisone au niveau du corps entier (Gelding *et al.* 1998).

Atlaoui *et al.* (2004) ont été les premiers à montrer que les variations du ratio cortisol/cortisone mesurées sur les urines des 24h étaient corrélées aux variations de performance (corrélation négative) et aux variations de charge d'entraînement (corrélation positive) chez des nageurs de haut niveau. Dans un travail ultérieur, portant cette fois sur des triathlètes et sur des urines nocturnes, Gouarné et Duclos (2005) ont montré que si l'excrétion urinaire de cortisol était plus élevée chez ces triathlètes par rapport à celle mesurée chez des sujets sédentaires pendant toute la saison d'entraînement, les triathlètes ne présentaient pas un ratio cortisol/cortisone différent de celui des sédentaires.

Dans notre travail, alors que l'excrétion urinaire de cortisol augmente significativement dans la nuit qui suit le match, le ratio cortisol/cortisone urinaire reste stable quelle que soit la charge d'entraînement (journée pré-match (J-1) vs match vs post match (J+1)). Ces résultats sont particulièrement intéressants sur le plan physiologique, et rejoignent ceux déjà rapportés par Gouarne *et al.*, car ils suggèrent que toute augmentation de la sécrétion de cortisol est contrebalancée par une inactivation intracellulaire en cortisone. Etant donnés les effets cataboliques du cortisol, une concentration élevée de cette hormone lors de la phase nocturne serait probablement délétère pour le métabolisme musculaire.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

L'originalité de la présente étude est l'utilisation de deux techniques récemment validées, la spectrométrie IR-TF pour l'analyse immédiate de 19 paramètres plasmatiques et les analyses urinaires de deux paramètres intervenant dans le maintien de la glycémie et limitant les réactions inflammatoires au niveau musculaire voire à un niveau systémique, le cortisol et la cortisone. Très peu traumatisante, n'altérant pas la performance et respectant le « confort » du sportif, la partie ambulatoire de ces deux techniques a été bien acceptée par les footballeurs. Ces techniques ont permis d'obtenir des résultats jusqu'alors inédits en football

que notre démarche globale a permis de discuter en regard de l'activité réellement menée par chacun des joueurs au cours d'un match. La limite de ce travail est qu'il ne résulte que d'un seul match. Il conviendrait désormais d'utiliser ces mêmes techniques pour l'analyse d'autres matches, ce qui permettrait de vérifier ou non certaines des hypothèses que nous avons formulées.

Un point important de ce premier travail est qu'il ouvre de nombreuses perspectives dans le cadre du suivi et du contrôle biologiques de l'entraînement. Par la technique de spectrométrie IR-TF, un simple microéchantillon sanguin de 35 μ l prélevé au niveau de la pulpe d'un doigt suffit pour obtenir plusieurs concentrations sanguines. Elle permet aujourd'hui, et ce directement sur le terrain, les nombreux prélèvements que requiert la compréhension des modifications liées aux différentes charges d'entraînement et devrait permettre demain, de mieux les ajuster ou les réajuster afin de pouvoir contribuer à éviter la survenue de la fatigue chronique ou anticiper le surentraînement. C'est dans cette perspective qu'ont été calculés les premiers Δ des concentrations présentées. Il nous faut désormais en établir les normes qui permettront à terme, de renseigner le médecin du sport et l'entraîneur sur l'état métabolique et plus particulièrement sur l'état des réserves énergétiques du sportif et donc indirectement de débusquer tout début de fatigue chronique encore facile à corriger. À la condition de savoir interpréter les différentes interactions des paramètres biologiques mesurés au repos et au cours d'une activité physique standardisée, il est donc envisageable aussi de proposer au médecin du sport non spécialisé en biologie du sport une aide au diagnostic sous la forme de ce que nous définirons comme « arbres décisionnels » (figure 2-12)

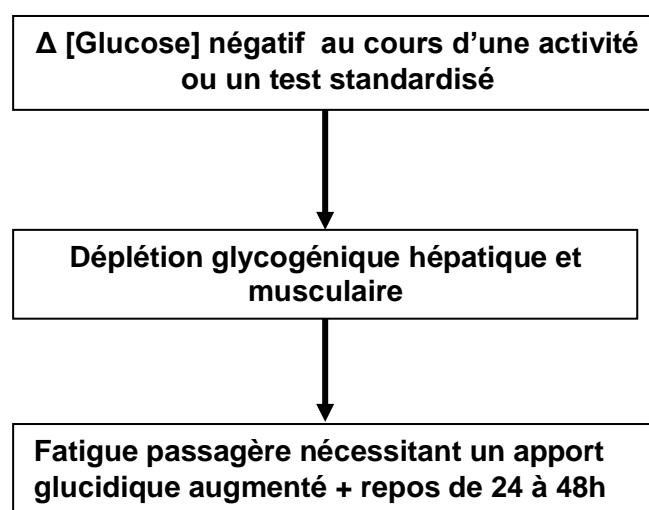


Figure 2-12 : Premier cas

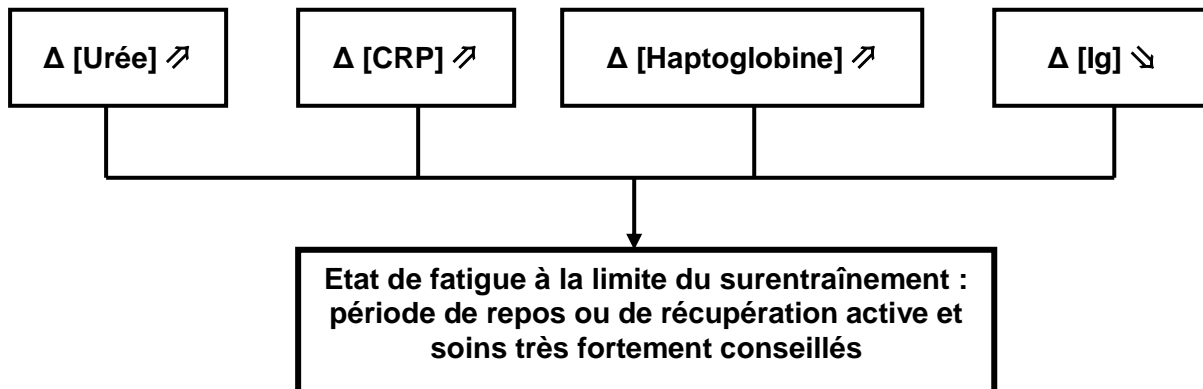


Figure 2-12 : Deuxième cas

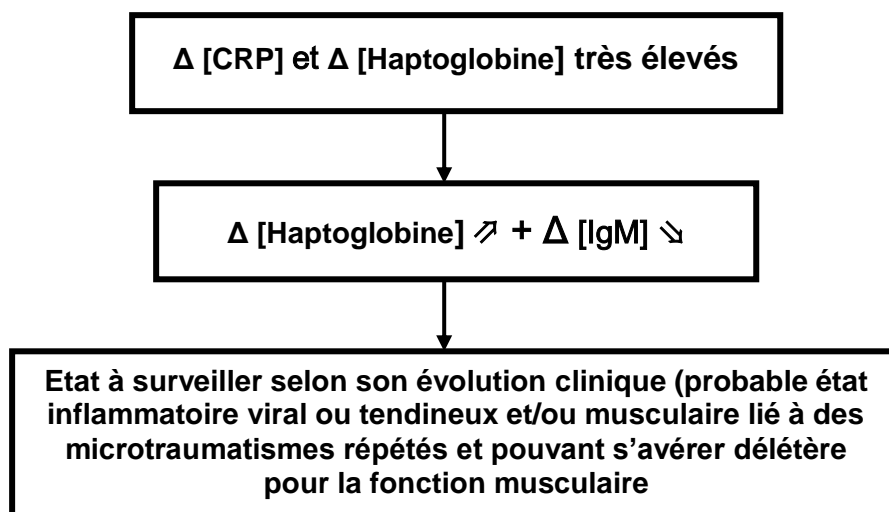


Figure 2-12 : Troisième cas

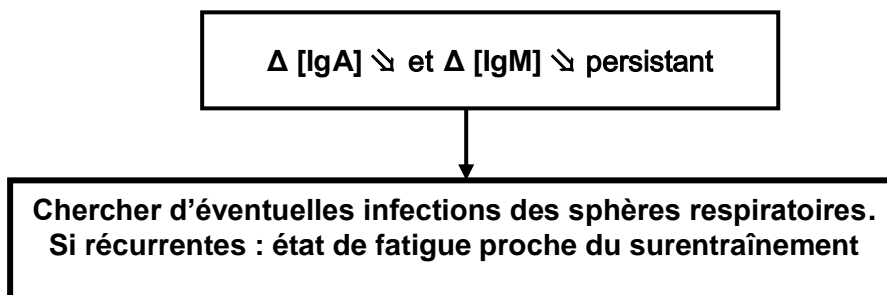


Figure 2-12 : Quatrième cas

BIBLIOGRAPHIE

- Adolph (E.F.), 1947** - Physiology of man in the desert. Interscience publishers. NY.
- Agnevik (G), 1975.** Football, 1970. Traduit du suédois par M. Robin et J.R. Lacour sous le titre : *Etude physiologique du football*. Saint Etienne.
- Atlaoui, (D.), Duclos, (M.), Gouarne, (C.), Lacoste, (L.), Barale, (F.), and Chatard, (J.C.)** 2004. The 24-h urinary cortisol/cortisone ratio for monitoring training in elite swimmers. *Medicine & Science in Sports and Exercise* 36, 218-224.
- Aziz (AR), Mukherjee (S), Chia (MY), Teh (KC), 2007.** Relationship between measured maximal oxygen uptake and aerobic endurance performance with running repeated sprint ability in young elite soccer players. *J Sports Med Phys Fitness.* ;47(4):401-7.
- Bangsbo (J) et Krogh (A).** 1990. Usefulness of blood lactate measurements in soccer. *Science and football 2* : 2-4.
- Bansbo (J), Norregaard (L.) and Thorso (F), 1991.** Activity profile of competition soccer. *Can. J. Sport Sci.* 16:110-16.
- Bangsbo, (J.), 1994.** The physiology of soccer – with special reference to intense intermittent exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 151 (suppl. 619).
- Bangsbo (J), 1995.** The physiology of intermittent activity in football. In: Science and football (3) Edited by T.Reilly, J.Bangsbo and M. Hughes, 43-53.
- Bangsbo (J) and Michalsik (L.), 2002.** Assessment of the physiological capacity of elite soccer players. In: *Science and Football IV. W. Pinks. T. Reilly, and A. Murphy (Eds).* London: Routledge, pp. 53-62.
- Bangsbo (J) Bencke (J.), Kjaer (M.), Krstrup (P.), Mohr (M.), Steensberg (A.), 2006.** Muscle and Blood Metabolites during a Soccer Game: Implications for Sprint Performance. *Med. Sci. Sports Exerc* 38(6), 1165-1174.
- Baumann (H.) and Gauldie (J.) 1994.** The acute phase response. *Immunol Today.* 15:74-80.
- Benezzeddine-Boussaidi (L), Cazorla (G.), Guezennec (C-Y.), Fontand (E.) and Burnat (P.), 2008.** Biological control of sport training by spectrometry FT-IR. *Sci. & Sport* 23; 283-91.
- Benezzeddine-Boussaidi (L.), Cazorla (G.) 2008** Aspects biologiques des interactions de l'exercice et de la récupération. *Science & Sports* 23; 6–15

- Benezzeddine-Boussaidi (L.), Cazorla (G.) and Melin (AM), 2009.** Validation for quantification of immunoglobulins by Fourier transform infrared spectrometry. *Clin Chem Lab Med*; 47(1). Article in press.
- Bjorkman (O.) et al.** 1984. Influence of glucose and fructose ingestion on the capacity for long term exercise in well trained men. *Clinical physiology* 4 : 483-494.
- Bogdanis (G.C.), Nevill (M.E.), Lakomy (H.KA), Boobis (LH.)** 1993. Human metabolism during repeated maximal sprint cycling. *J Physiol (London)*; 467:77P.
- Bogdanis (G.C.), Nevill (M.E.), Boobis (L.H.) and Lakomy (H.K.),** 1994. Muscle metabolism during repeated sprints exercise in man. *J Physiol.* 475 p.
- Bogdanis (G.C.), Nevill (M.E.), Lakomy (H.K.), and Boobis (L.H.),** 1996. Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise. *J.Appl.Physiol.* 80(3):876-84.
- Bogdanis (G.C.), Nevill (M.E.), Lakomy (H.K.A.), and Boobis (H.L.),** 1998. Power output and muscle metabolism during and following recovery from 10 and 20 s from maximal sprint exercise in humans. *Acta Physiol Scand.* 163. 261-72.
- Bonen (A.),** 2000. Lactate transporters (MCT proteins) in heart and skeletal muscles. *Med. Sci. Sports Exerc.*,(32), 4, 778-789.
- Brooks (G.A.),** 2000. Intra-and extra-cellular lactate shuttles. *Med. Sci. Sports Exerc.*, (32), 4, 790-799.
- Caru (B.) Le Coultre (L.) Aghemo (P.) Pinera Limas (F).**1970: Maximal aerobic and anaerobic power in football players. *J of Sports Medicine and Physical Fitness* 10: 100-3.
- Castagna (C), Manzi (V), D'Ottavio (S), Annino (G), Padua (E), Bishop (D.)** 2007 Relation between maximal aerobic power and the ability to repeat sprints in young basketball players. *Strength Cond Res.*;21(4):1172-6.
- Cazorla (G.), Dufort (C.), Cervetti (J.P.) Montpetit (R.R.),** 1983. The influence of active recovery on blood lactate disappearance after supramaximal swimming. In: Biomechanics and medicine in swimming (edited by P.A. Hollander, P.A. Huijing and O. de Groot). Human Kinetics Publishers Inc.: Champaign : 244-250.
- Cazorla (G) et Léger (L.), 1990.** Comment évaluer et développer votre capacité aérobie. Tests navette et Vam-Eval (Edit. AREAPS).
- Cazorla (G) Montéro (C.) Goubet (P).** 1995. Profil des exigences physiques et physiologiques de la pratique du football. Actes du 4^{ème} Colloque international de la Guadeloupe (ed AREAPS): 145-66.
- Cazorla (G), Farhi (A).** 1998. Football. Exigences physiques et physiologiques actuelles. *Revue EPS.*273 : 60-66,

- Cazorla, (G.)**, Petibois, (C.), Bosquet, (L.), Léger, (L), 2001. Lactate et exercice : mythes et réalités. *STAPS*, 54, 63-76.
- Clark (K)**, 1994. Nutritional guidance to soccer players for training and competition. *J Sports Sci* 12:S43-S50.
- Christensen (E). Hedrman R.Saltin B.** (1960) Intermittent and continuous running. *Acta Physiol.Scand* .50:269-86.
- Currie (D.) et al**, 1981.Glycogen utilization and circulating substrate responses during match play soccer and soccer training sessions. Abstract. *J Sports med* 2: 271.
- Duclos (M), Corcuff (J.B), Arsac (L), Moreau-Gaudry (F), Rashedi (M), Roger (P), Tabarin (A) & Manier (G).** (1998) Corticotroph axis sensitivity after exercise in endurance-trained athletes. *Clinical Endocrinology* 48, 493-501.
- Duclos (M.), Corcuff (J.B.), Rashedi (M.), Fougere (V.), et Manier (G.),** (1997). Trained versus untrained men: different immediate post-exercise responses of pituitary-adrenal axis. *European Journal of Applied Physiology* **75**, 343-50.
- Duclos (M.), Gouarne (C) et Bonnemaïson (D)**, 2003. Acute and chronic effects of exercise on tissue sensitivity to glucocorticoids. *Journal of Applied Physiology* **94**, 869-75.
- Duclos (M), Guinot (M), Le Bouc (Y)**, 2007. Cortisol and GH: odd and controversial ideas. *Appl Physiol Nutr Metab* 32: 895-903.
- Duclos (M)**, 2008. A critical assessment of hormonal methods used in monitoring training status in athletes. *International Sport Med Journal* 9 (2): 56-66.
- Ebeling (P), Bourey (R), Koranyi (L) et al.** 1993. Mechanism of enhanced insulin sensitivity in athletes. Increased blood flow, muscle glucose transport protein (GLUT4) concentration and glycogen synthase activity. *J ClinInvest* 92:1623-1631.
- Edwards, (C.R), Stewart (P.M), Burt (D) et al.,** 1988. Localisation of 11 beta-hydroxysteroid dehydrogenase--tissue specific protector of the mineralocorticoid receptor. *Lancet*, **2**, 986-89.
- Edwards (A.M.) et Noakes (T.D.)**, 2009. Dehydration. Cause of Fatigue or Sign of Pacing in Elite Soccer? *Sports Med*; 39 (1): 1-13
- Eklblom (B)**, 1986: Applied physiology of soccer. Department of physiology III, karolinska institute, stockholm. *Sports Medecine* 3: 50-60.
- Farman, N. & Bocchi, B.** (2000) Mineralocorticoid selectivity: molecular and cellular aspects. *Kidney Int.*, **57**, 1364-69.
- Fitzgerald, (L)**, 1991.Overtraining increases the susceptibility to infection. *Int J Sports Med.* 12 Suppl 1:S5-8.
- Funder, (J.W.), Pearce, (P.T.), Smith (R et Smith, (A.I.),** (1988). Mineralocorticoid action: target tissue specificity is enzyme, not receptor, mediated. *Science*, **242**, 583-85.

Fry (RW), T Morton (AR), Keast (D). (1991). Overtraining in athletes : an update. *Sports Med* 12 (1): 32-65.

Gabriel, (H.), Urhausen (A.), and Kindermann (W.), 1992. Mobilization of circulating leucocyte and lymphocyte subpopulations during and after short, anaerobic exercise. *Eur J Appl Physiol.* 65:164-170,.

Gabriel (H) and Kindermann (W),. 1997. The acute immune response to exercise : what does it mean ? *Int J Sports Med.* 18:S28-45,.

Gaitanos (GC), Williams (C.), Boobis (L.H.), Brooks (S.), 1993. Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *J Appl Physiol*;75(2):712–9.

Gelding (S.V.), Taylor (N.F.), Wood (P.J.), Noonan (K.), Weaver (J.U.), Wood (D.F.), et Monson, (J.P.) (1998) The effects of growth hormone replacement therapy on cortisol-cortisone interconversion in hypopituitary adults: evidence for growth hormone modulation of extrarenal 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase activity. *Clinical Endocrinology* **48**, 153-162.

Gleeson (M.), Blannin (A.K.) et Walsh (N.P.), 1997. Overtraining, immunosuppression, exercise-induced muscle damage and anti-inflammatory drugs. In T. Reilly & M. Orme (Eds) *The clinical pharmacology of sport and exercise*: 47-57. Amsterdam: Excerpta Medica.

Goodyear LJ, Kahn BB. Exercise, glucose transport, and insulin sensitivity. *Annu Rev Med* 1998;49:235–61.

Gouarne (C), Foury (A), Duclos (M), 2004. Critical study of common conditions of storage of glucocorticoids and catecholamines in 24-h urine collected during resting and exercising conditions. *Clinica Chemical Acta* 348: 207-214,

Gouarne (C), Groussard (C), Gratas-Delamarche (A), Delamarche (P), Duclos (M), 2005. Overnight urinary cortisol and cortisone add new insights into adaptation to training. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 37: 1157-67.

Goubet (P), 1989. Evaluation directe en cours de match des courses et des contraintes énergétiques du footballeur. Mémoire pour le diplôme Brevet d'Etat d'Eduteur Sportif 3^{ème} degré, Formation Continue. Ministère de la Jeunesse et des Sport.

Graham (TE), Bangsbo (J), Collnick (PD), Juel (C), Saltin (B), 1990. Ammonia metabolism during intense dynamic exercise and recovery in humans. *Am J Physiol* : 259:E170–6.

Hay (M.), Mormede (P.), 1997. Improved determination of urinary cortisol and cortisone, or corticosterone and 11-dehydrocorticosterone by high-performance liquid chromatography with ultraviolet absorbance detection. *Journal of Chromatography B* : 702 : 33-39.

Hargreaves (M.) et al.. 1984. Effects of glucose ingestion on muscle glycogen usage during exercise. *Med. Sci. in sports and Exerc.*, 17: 360-363,.

Hortobagyi (T), Houmard (J), Fraser (D), Dudek (R.), Lambert (J); Tracy (J), 1998. Normal forces and myofibrillar disruption after repeated eccentric exercise. *J. Appl Physio.* 84(2): 492-98.

Hultman (E.), 1971. Muscle glycogen in man stores and prolonged exercise. In *Frontiers of Fitness*, edited by R.J. Shepard. Springfield: C Thomas : 37-60.

Hultman (E.), 1978a. Regulation of carbohydrate metabolism in the liver during rest and exercise with special reference to diet. In Landry and Orban (Eds). 3rd international symposium on biochemistry of exercise. Symposia specialists; 99-126.

Hultman (E.), 1978b. Liver as a glucose supplying source during rest and exercise with special reference to diet. In : Parizkova and Rogoskin (Eds). *Nutrition and physical fitness and health*. University Park Press Baltimore : 9-30.

Hultman (E.) et Sjöholm (H.), 1983. Substrate availability. In *Biochemistry of exercise*, edited by H.G. Knuttgen, Vogel and J.R. Poortmans. Champaign: Human Kinetics: 63-75.

Hyatt (W.) et Carlsan (P.M.),1998. Creatine kinase release and clearance using MM variants following repeated bouts of eccentric exercise. *Med Sci sports exerc*, 30 (7):1059-

Impellizzeri FM, Rampinini E, Castagna C, Bishop D, Ferrari Bravo D, Tibaudi A, Wisloff U. 2008 Validity of a Repeated-Sprint Test for Football. Int J Sports Med. Apr 16

Jansson (E), Dudley (GA), Norman (B), Tesch (PA), 1987. ATP and IMP in single human muscle fibres after high intensity exercise. *Clin Physiol*;7:337-45.

Jacobs, Westlin (N.), Rasmusson (M.), Houghton (B.), 1982: Muscle glycogen and diet in elite soccer players. *Eur. J. of Appl. Physiol* 48: 297-302.

Juel (C.), Halestrap (AP), 1999. Lactate transport in skeletal muscle: role of regulation of the monocarboxylate transporter. *J. Physiol. (15);517 (Pt3): 633-642.*

Karlson (H.G.), 1969. Kolhydratomsättning under en fotboosmatch. Report department of physiology III. Reference 6, Korlinska, Stockholm.

Klassen (G.A.), Andrew (G.M.), Beecklade (M.R.), 1970. Effect of training on total and regional blood flow and metabolism in paddlers. *J Appl Physiol*;28(4):397-406.

Krustrup (P.), Mohr (M.), Steensberg (A.), et al., 2006. Muscle and blood metabolites during a soccer game: implications for sprint performance. *Med Sci Sports Exerc* ; 38: 1165-74

Leatt (P.B.), 1986. The effect of glucose polymer ingestion on skeletal muscle glycogen depletion during soccer match play and its resynthesis following a match. University of Toronto. M. Se. Thesis graduate Department of community health.

Leatt (P.B); Jacobs (I), 1988. The effect of glucose polymer ingestion on skeletal muscle glycogen utilization during soccer match. In: Reilly T; Less A.; Davids K; Murphy WJ (eds) *Science and football*. Spon London : 42-47.

Lefebvre (P.) et al. 1979. Le glucose : substrat énergétique au cours de l'exercice musculaire prolongé. Dans : Place de l'alimentation dans la préparation biologique à la compétition. Comptes rendus du colloque de St-Etienne : 49-57, 2-3 juillet.

McArthur (MJ), Atshaves (BP), Frolov (A), Foxworth (WD), Kier (AB), Schroeder (F), 1999. Cellular uptake and intracellular trafficking of long chain fatty acids. *J Lipid Res*;40:1371–83.

McDougall (J.D.) et al., 1977. Muscle glycogen repletion after high intensity intermittent exercise. *J Appl Physiol*; 42: 129-139.

McHlum S., Hostmark A., Hermansen L. - Synthesis of muscle glycogen during recovery after prolonged severe exercise in diabetic and no diabetic subjects. *Scand. J. Clin. and lab. Investigation*, 37 : 309-316,1977.

Malm (C.), 2001. Exercise-induced muscle damage and inflammation: fact or fiction? *Acta Physiol Scand*; 171: 233-239.

Malm (C.), Ekblom (Ö.), Ekblom (B.), 2004a. Immune system alteration in response to increased physical training a five day soccer training camp. *Int J Sports Med*; 25: 471-476.

Malm (C.), Ekblom (Ö.), Ekblom (B.), 2004b. Immune system alteration in response to two consecutive soccer games. *Acta Physiol Scand*; 180, 143-155.

Mendez-Villanueva (A.), Hamer (P.) Bishop (D), 2008. Fatigue in repeated-sprint exercise is related to muscle power factors and reduced neuromuscular activity. *Eur J Physiol*.

Meyer (T.), Gabriel (HH.), Ratz (M.), Muller (H. J), and Kindermann (W.), 2001. Anaerobic exercise induces moderate acute phase response. *Med Sci Sports Exerc.* 33:549-555.

Mohr (M.), Krstrup (P.), Bangsbo (J.), 2005. Fatigue in soccer : a brief review. *Journal of Sports Sciences, June 2005; 23(6): 593 – 599*

Mustapha (K.Y.) et Mahmoud (N.E.A.) 1979. Evaporative water loss in african soccer players. *J. Sports Med. and Phys. Fit.*

Muckle (D.S.) 1973. Glucose syrup ingestion and team performance in soccer. *Brit. J. Sports Med.*, 7: 340-343.

Neary, (J.P.), Wheeler, (G.D.), Maclean, (I), Cumming, (D.C.) and Quinney, (D.) 1994: Urinary free cortisol as an indicator of exercise training stress. *Clin J Sport Med*, 4, 160-65

Nünimaa et coll. 1977. Characteristics of the successful. *J Sports Med and Physical Fitness*, 17: 83-96.

Paul (G.), Delany (J.), Snook (J.), Seifert (G.), Kirby (T.), 1989. Serum and urinary markers of skeletal muscle tissue damage after weight lifting exercise. *Eur J Appl Physiol.* 58 : 786-90.

- Piehl K.** - Glycogen storage and depletion in human skeletal muscle fibers. *Acta physiol. Scand.* 90 : 297-302,1974.
- Pilegaard (H), Terzis (G), Halestrap (A) et al.**,1999. Distribution of the lactate/H⁺ transporter isoform MCT1 and MCT4 in human skeletal muscle. *Am J Physiol*; 276 (5 Pt 1): E843-848
- Peronnet (F)**, 1994. Significations et limites de la lactacidémie dans le contrôle de l'entraînement. In *Actes du troisième colloque international de la Guadeloupe. G. Cazorla et G. Robert.* (Ets ACDSHNG et AREAPS) ; 199-226.
- Peronnet (F) et Agilaniu (B)**, 2005. Lactic acid buffering, nonmétabolic CO₂ and exercise hyperventilation: A critical reappraisal. *Respiratory Physiology & Neurobiology.*
- Quristoff et al.** 1992. Absence of phosphocreatine resynthesis in human calf muscle during ischemic recovery. *Biochemical Journ*, 291:681-86.
- Reilly (T) et Thomas (V)** 1976. A motion analysis of work-rate in different positional roles in professional football match-play. *J. Human Movement studies*, 2: 87-97.
- Reilly (T)**, 2000. The physiological demands of soccer. In *Soccer and Science: In an Interdisciplinary Perspective*, J. Bangsbo (Ed.) Copenhagen: Munksgaard, 91-105.
- Reilly (T.), Drust (B.), Clarke (N.).** 2008. Muscle Fatigue during Football Match-Play. *Sports Med* 2008; 38 (5): 357-367
- Reynolds (G.) et Ekblom (B.)**, 1986. Glucose ingestion and performance following exhaustion, 1985b, cité par Ekblom,.
- Rouveix (M), Duclos (M), Gouarne (C), Beauvieux (MC), Filaire (E)**, 2006. The 24-h urinary cortisol/cortisone ratio and epinephrine/norepinephrine ratio for monitoring training in young female tennis players. *International Journal of Sports Medicine* 27 (11): 856-863.
- Ross (A) et Leveritt (M)**, 2001 Long-term metabolic and skeletal muscle adaptations to short-sprint training: implications for sprint training and tapering. *Sports Med.*;31(15):1063-82
- Saltin (B.)** 1964- Aerobic and anaerobic work capacity after deshydration. *J. Appl. Physiol.* 19 :1114.
- Saltin (B), Essen (B)**, 1971. Muscle glycogen, lactate, ATP and CP in intermittent exercise .In *Muscle metabolism during exercise.* Eds. Pernow and B.Saltin (New-York Press) 11:419-125.
- Saltin (B)**, 1973. Metabolic fundamentals in exercise. *Médecine Science Sports*, 137-146
- Saltin (B)**, 1979. Régime alimentaire et sports collectives. Dans : Place de l'alimentation dans la préparation biologique à la compétition. Comptes rendus du colloque de Saint Etienne : 2-3 juillet : 107-115.

- Sapolsky (R.M.), Romero (M.), & Munck,(A.U.),** 2000. How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. *Endocrine Reviews* **21**, 55-89.
- Sari-Sarraf (V.), Reilly (T.), Doran (D.), Atkinson (G.),** 2008. Effects of repeated bouts of soccer-specific intermittent exercise on salivary IgA. *Int J Sports Med*; 29:366-371.
- Smaros (G.)** 1980. Energy usage during football match. In : Vecchiet (Ed) Ist international congress on sports medicine applied to football : 795-801, Rome.
- Spencer (M), Bishop (D), Dawson (B), Goodman (C),** 2005. Physiological and metabolic responses of repeated-sprint activities: specific to field-based team sports. *Sports Med*; 35(12):1025–44.
- Spencer (M), Bishop (D), Dawson (B), Goodman (C), Duffield (R.),** 2006. Metabolism and performance in repeated cycle sprints: active versus passive recovery. *Med Sci Sports Exerc*;38(8):1492–9.
- Spencer (M), Dawson (B), Goodman (C), Dascombe (B), Bishop (D),** 2008. Performance and metabolism in repeated sprint exercise: effect of recovery intensity. *Eur J Appl Physiol*. Apr 29
- Sorichter (S), Mair, koller (A) et al.** 1997 : Skeletal I as troponin a marker of exercise-induced muscle metabolism damage. *J Appl Physiol*. 83(4): 1076-82.
- Stathis (CG), Zhao (S), Carey (MF), Snow (RJ).** 1999. Purine loss after repeated sprint bouts in humans. *J Appl Physiol*;87(6):2037–42.
- Trump (M.E.), Heigenhauser (G.J.F.), Putmaan (C.T.) et Spriet (L.L.),** 1996. Importance of muscle phosphocreatine during intermittent maximal cycling. *J. Appl. Physio*. 80 (5): 1574-80.
- Urhausen (A.), Gabriel (H.), and Kindermann (W.),** 1995. Blood hormones as markers of training stress and overtraining. *Sports Med*. 20:251-276.
- Virguie (CA), Frei (B), Shigenaga (MK), Ames (BN) Packer (L), Brooks (GA).** 1993 Antioxidant status and index of oxidative stress during consecutive days of exercise. *J Appl Physio*; 75(2): 566-72.
- Wootton (S.), Williams (C.),** 1983. The influence of recovery duration on repeated maximal sprints. In: Knuttgen HG, Vogel HG, Pootmans J, editors. *Biochemistry of Exercise*, vol. 13. Champaign, IL: Human Kinetics; 269–73.
- Zanotti (G),** 1999. Muscle fatty acid-binding protein. *Biochim Biophys Acta*;1441:94–105.
- Zehnder (M.), Rico-Sanz (J.) et Kühne (G.),** 2001. Resynthesis of muscle glycogen after soccer specific performance examined by ¹³C-magnetic resonance spectroscopy in elite players. *Eur J Appl Physiol*. 84: 443-447

Ziegler-Heitbrock (H.W.), 1996. Heterogeneity of human blood monocytes: the CD14+ CD16+ subpopulation. *Immunol Today*. 17:424-428.

Ziegler-Heitbrock, (H.W.), Strobel (M.), Kieper (D.), Fingerle (G.), Schlunck (T.), Petersmann (I.), Ellwart (J.), Blumenstein (M.), and Haas (J.G), 1992. Differential expression of cytokines in human blood monocyte subpopulations. *Blood*. 79:503-511.